

ZAHNÄRZTLICHES INSTITUT DER UNIVERSITÄT ZÜRICH

Orthodontische Abteilung:  
Prof. Dr. med. R. Hotz

---

ÜBER UNTERZAHL DER BLEIBENDEN ZÄHNE  
IM MENSCHLICHEN GEBISS

INAUGURAL-DISSERTATION

zur Erlangung der Doktorwürde  
der Zahnheilkunde  
der medizinischen Fakultät der Universität Zürich

vorgelegt von  
**FRITZ MÜLLER**  
von Unter-Kulm (Kt. Aargau)

Genehmigt auf Antrag von Prof. Dr. med. R. Hotz

Zürich 1954

---

Ed. Truninger, Urania, Zürich



Digitized by the Internet Archive  
in 2026

[https://archive.org/details/IA41507227\\_0084](https://archive.org/details/IA41507227_0084)

ZAHNÄRZTLICHES INSTITUT DER UNIVERSITÄT ZÜRICH

Orthodontische Abteilung:  
Prof. Dr. med. R. Hotz

---

ÜBER UNTERZAHL DER BLEIBENDEN ZÄHNE  
IM MENSCHLICHEN GEBISS

INAUGURAL-DISSERTATION

zur Erlangung der Doktorwürde  
der Zahnheilkunde  
der medizinischen Fakultät der Universität Zürich

vorgelegt von  
FRITZ MÜLLER  
von Unter-Kulm (Kt. Aargau)

Genehmigt auf Antrag von Prof. Dr. med. R. Hotz

Zürich 1954

---

Druck: E. Truninger, Urania, Zürich



## INHALTSVERZEICHNIS

|                                    | Seite |
|------------------------------------|-------|
| I. Einleitung und Problemstellung  | 5     |
| II. Zahnunterzahl in der Literatur | 9     |
| III. Eigene Untersuchungen         | 16    |
| A. Patientengut                    | 16    |
| B. Untersuchungsmodus              | 16    |
| C. Kasuistik                       | 19    |
| D. Ergänzende Resultate            | 47    |
| IV. Zusammenstellung der Kasuistik | 50    |
| V. Zusammenfassung                 | 52    |
| VI. Literaturverzeichnis           | 53    |



## I. EINLEITUNG UND PROBLEMSTELLUNG.

1952 und 1953 veröffentlichte TOENDURY<sup>21/22</sup> das Ergebnis eingehender Untersuchungen über die Wirkung des Erregers der Rubeola auf den menschlichen Keimling, für die er die von BAMATTER geprägte Bezeichnung "Embryopathia rubeolaris" übernimmt. Er hatte zehn menschliche Keimlinge anatomisch auf das genaueste untersucht, in deren Anamnese eine Rubeola der Mutter sichergestellt worden war, und die als typische Zeichen dieser Embryopathie Linsentrübungen und Innenohrschädigungen aufwiesen. Als weitere Besonderheit soll von klinischer Seite auf das Vorkommen von Zahnanomalien aufmerksam gemacht worden sein, wie verspäteter Zahndurchbruch, hypoplastische Zähne und Zähne mit verschiedenartigen Schmelzdefekten. Nach TOENDURY's Beobachtungen dringt das Rubeolenvirus aus dem mütterlichen Blut durch das intakte Chorionepithel in die kindliche Blutbahn ein und bewirkt dabei beim Foetus keine Allgemeinerkrankung, sondern befällt nur bestimmte Organe — Linseneithel, Sinneszellen des Innenohres und Ameloblasten der Zahnanlagen — und übt in diesen seine zerstörende Wirkung aus. Es wurde demnach eine ausgesprochene Organaffinität des Rubeolenvirus festgestellt. Bei einem Kinde, das seit dem ersten Tag der zuletzt erfolgten Menstruation der Mutter 264 Tage alt geboren wurde, und das bei Ausbruch der Rubeolen bei der Mutter erst 42 Tage alt war, fehlten sämtliche Anlagen der Ersatzzähne inkl. der 6-Jahr-Molaren. Die beiden Kiefer enthielten nur Milchzahnanlagen. Dabei sind normalerweise zur Zeit der Geburt von den permanenten Zähnen die Anlagen aller Ersatzzähne plus 6-Jahr-Molaren gebildet.

Inbezug auf den Wirkungsmechanismus des Rubeolenvirus auf die Zahnanlagen zieht TOENDURY eine primäre Unterdrückung und Störung der Proliferations- und Differenzierungsvorgänge der Ersatzzahnleisten in Erwägung.

Die Embryopathia rubeolaris kann sich demzufolge auch durch Hypo- oder sogar Anodontie auszeichnen. Meine Aufgabe bestand unter anderem darin, an einigen Fällen von sicherer Hypodontie retrospektiv abzuklären, ob auch hier eventuell eine Rubeola der Mutter in graviditate aetiologisch mit im Spiele war, oder ob noch andere Momente multiple Zahnunterzahl bedingen können. Natürlich stellt die von TOENDURY als Folge einer Embryopathia rubeolaris beschriebene Anodontie — mindestens der Ersatzzähne und der 6-Jahr-Molaren — nur einen Einzelfall dar, wobei hier der Nachweis aber eindeutig gelang. Ich verweise auch auf die Dissertation von A. STOCKER<sup>18</sup> (1951). Ueber die Anlageverhältnisse der bleibenden Zähne bei den andern untersuchten Keimlingen konnte darum nichts ausgesagt werden, wie mir Prof. TOENDURY selber bestätigte, weil diese Embryonen in einem Alter geboren wurden, da von den bleibenden Zähnen überhaupt noch nichts zu sehen ist; von einem Foetus, der allerdings 276 Tage alt war, standen TOENDURY die Kiefer zwecks Analysierung nicht mehr zur Verfügung.

EVANS<sup>4</sup> beschrieb ebenfalls das Fehlen einzelner Milchzahnanlagen als Folge dieser Embryopathie.

Folgende statistische Arbeit gibt Aufschluss über das zahlenmässige Vorkommen der Rubeolenvirose:

R. WENNER & J. FLAMMER<sup>26</sup> führten 1952 eine Enquête bei sämtlichen Schweizer Aerzten über Rubeolenfälle durch. Dabei wurden ihnen 77 einwandfrei diagnostizierte Fälle von

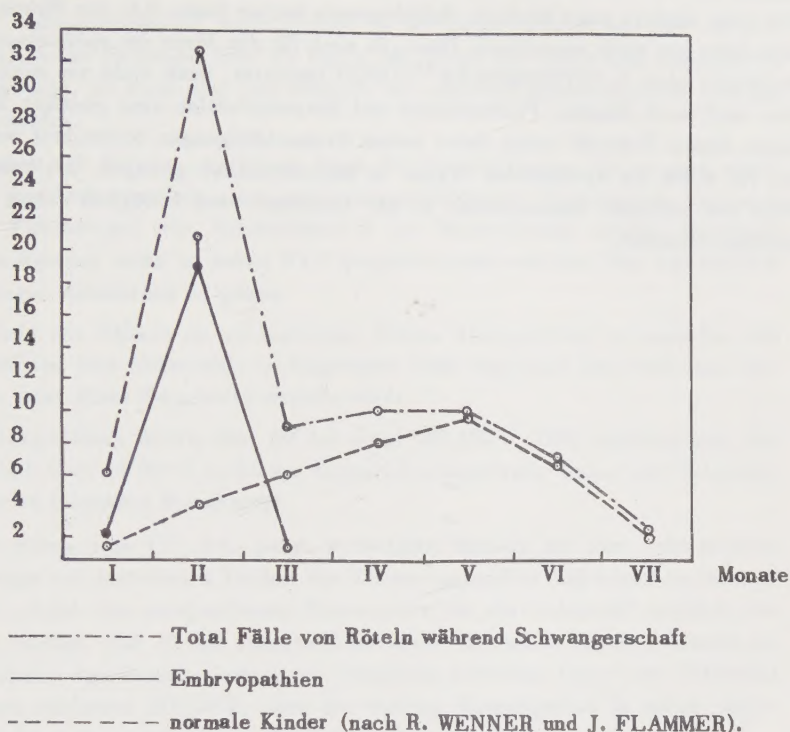
Rubeolenerkrankungen in graviditate gemeldet. Das waren die Fälle der letzten 4 - 5 Jahre, die der Enquête vorausgegangen waren. Die beiden Autoren kommen zu folgendem Resultat:

Bei einer jährlichen Geburtenzahl von 80'000 in der Schweiz (in 5 Jahren 400'000) betragen die 77 Rubeolenerkrankungen der Mütter 0,2 %. Aus diesen 77 Rubeolenerkrankungen resultierten 24 sichere Embryopathien = 0,05 %, d.h. eine auf 20'000 Schwangerschaften. "Trotz mehreren kleinen Rubeolenepidemien 1948 in St. Gallen und Umgebung, 1949 in Zürich, 1946 in Lausanne und Umgebung, müssen wir annehmen, dass in der Schweiz jährlich nur etwa 5 Embryopathie-Fälle vorkommen." Aufschlussreich war die Enquête aber auch noch insofern, als sie ein gutes Bild bot von den für den Keimling zu erwartenden Gefahren, ausgehend von Rötelnkrankungen der Mutter zu verschiedenen Terminen in der Schwangerschaft. Ich lasse die beiden Tabellen, in denen die Resultate diesbezüglich festgehalten sind, hier ausführlich folgen:

Tabelle 1: Allgemeine Uebersicht über das Resultat der Enquête betreffend Rubeolen und Schwangerschaft, nach R. WENNER und J. FLAMMER.

| Erkrankung<br>im | Normale<br>Kinder | Sichere<br>Embryopathie | Aborte | Unklare Fälle<br>(unsichere Em-<br>bryopathien) | Total |
|------------------|-------------------|-------------------------|--------|-------------------------------------------------|-------|
| 1. Monat         | 1                 | 2                       | 1      | 2                                               | 6     |
| 2. Monat         | 4                 | 19 (21)                 | 7      | 3 (1)                                           | 33    |
| 3. Monat         | 6                 | 1                       | 1      | 1                                               | 9     |
| 4. Monat         | 8                 |                         | 2      |                                                 | 10    |
| 5. Monat         | 10                |                         |        |                                                 | 10    |
| 6. Monat         | 7                 |                         |        |                                                 | 7     |
| 7. Monat         | 2                 |                         |        |                                                 | 2     |
| Total            | 38                | 22 (24)                 | 11     | 6 (4)                                           | 77    |

Tabelle 2: Anzahl



Die folgende Zusammenstellung gibt das Verhältnis der normalen Kinder zu den Rubeolen-Erkrankungsfällen wieder:

|             |            |           |
|-------------|------------|-----------|
| 1. Monat    | 1 : 6      | = 16,66 % |
| 2. Monat    | 4 : 33     | = 12,12 % |
| 3. Monat    | 6 : 9      | = 66,66 % |
| 4. Monat    | 8 : 10     | = 80 %    |
|             | (2 Aborte) |           |
| 5.-7. Monat | 19 : 19    | = 100 %   |

Obschon also auf 20'000 Schwangerschaften nur ein (1) Embryopathie-Fall trifft, bestehen doch im Einzelfall bei Erkrankung der Mutter an Röteln im ersten und zweiten Schwangerschaftsmonat höchstens 12 - 16% Wahrscheinlichkeit, dass das Kind normal bleibt. Hingegen kann schon bei Erkrankung im dritten Monat mit 66,6 % Wahrscheinlichkeit ein normales Kind erwartet werden. Bei Rubeolenerkrankungen nach dem dritten Monat wurden bei den erwähnten Erhebungen keine Embryopathie-Fälle beobachtet; einzig kamen im vierten Monat noch 2 Aborte vor, ohne nachgewiesene Embryopathien. Vom 5. Monat an besteht gar keine Gefahr mehr für das Kind.

Anhand eines Falles konnte TOENDURY ferner zeigen, dass auch der Erreger der Poliomyelitis beim Embryo ganz ähnliche Schädigungen setzen kann, d.h. die Wirkung des Rubeolavirus wäre gar nicht spezifisch. Dies gilt auch für die Viren der epidemischen Parotitis und Hepatitis. Auch S. SCHEIDEGGER<sup>14</sup> (1952) berichtet, dass nicht nur nach Rubeolen, sondern auch nach Masern, Poliomyelitis und Herpesinfektion eine gestörte Embryogenie vorliegen könne. Ueberall seien dabei schon Keimschädigungen beobachtet worden. Meist werden vor allem die epithelialen Organe in Mitleidenschaft gezogen. Ich habe deshalb meine Fälle von multipler Zahnunterzahl in der Anamnese auch bezüglich dieser Krankheiten abzuklären versucht.

## II. ZAHNUNTERZAHL IN DER LITERATUR.

Die Literatur über Zahnunterzahl ist mannigfaltig. In der Regel handelt es sich um statistische oder kasuistische Beiträge. Sehr oft wurde die Frage der Aetiologie aufgegriffen und zu erläutern versucht, ist doch dies das zentrale und zugleich interessanteste Problem am ganzen Fragenkomplex.

Zur Würdigung kommen nur Arbeiten, in denen durch Röntgen-Untersuchungen und genaue anamnestic Angaben das Vorhandensein eines wirklichen angeborenen Zahn Mangels bewiesen wurde. Eine durch Platzmangel oder Abnormitäten in der Wurzelbildung erfolgte Retention oder heterotope Verlagerung muss in jedem Fall ausgeschlossen werden. Nur das Röntgen-Bild vermag hier eindeutigen Aufschluss zu geben.

Wird die normale Zahl von Zähnen im menschlichen Gebiss überschritten, so sprechen wir von einer Hyperdentition oder Ueberzahl; im Gegensatz dazu liegt eine Hypodontition oder Unterzahl vor (UZ), wenn diese Norm nicht erreicht wird.

Die statistisch umfangreichste Arbeit über UZ hat wohl DOLDER<sup>1</sup> 1936 veröffentlicht, der an der Schulzahnklinik Bern 10'000 Schulkinder bezüglich kongenitaler Unter- und Ueberzahl untersuchte. Er kam zu folgenden Resultaten:

3,4 % aller Leute haben eine UZ, d.h. jeder dreissigste Mensch hat eine oder mehrere Nichtanlagen. Da auch das korrelative Fehlen von Zähnen gegenüber Ueberzahl zu interessieren vermag, sei gleich der entsprechende Prozentsatz für die Ueberzahl erwähnt, der nämlich nur 0,3 % beträgt. Auf 10 mit Unterzahl behaftete Menschen kommt demnach nur 1 Patient mit Ueberzahl. Aus diesem eindeutigen Verhältnis zwischen Unter- und Ueberzahl zugunsten der ersten schliesst DOLDER, dass das heutige Normalgebiss in seiner phylogenetischen Entwicklung einem reduzierten Zukunftsgebiss zustrebe.

Von den insgesamt 340 unterzähligen Gebissen (pro 10'000) wiesen

- 44 % nur eine Nichtanlage auf,
- 36 % zwei Nichtanlagen und
- ca. 20 % drei bis elf Nichtanlagen.

Seit jeher wurde in der Literatur auch versucht, eine "Rangordnung" über die Häufigkeit der UZ bei den einzelnen Zahngattungen aufzustellen. Diese lautete je nach Patientengut und vor allem Grösse der Anzahl der untersuchten Menschen verschieden. Die Zusammenstellung von DOLDER scheint mir wegen des recht grossen (bisher grössten) Patientengutes als statistisch genügend fundiert, und ich lasse anschliessend seine Ergebnisse folgen:

Die Häufigkeit der Zahnunterzahl bei den einzelnen Zahngruppen (nach DOLDER): (die Weisheitszähne sind in der Zusammenstellung nicht berücksichtigt)

- |                   |                     |
|-------------------|---------------------|
| 1. Praem. 2 inf.  | 6. Inc. centr. inf. |
| 2. " 2 sup.       | 7. Canini sup.      |
| 3. Inc. lat. sup. | 8. Inc. lat. inf.   |
| 4. Praem. 1 sup.  | 9. Molares 2 sup.   |
| 5. " 1 inf.       | 10. " 2 inf.        |

Keine Nichtanlage-Fälle hatte DOLDER bei den 6-Jahr-Molaren, bei den oberen mittleren Incisiven und bei den unteren Eckzähnen beobachtet. In unserem Patientengut konnten wir hingegen 8 Fälle von fehlendem ersten Molaren feststellen, so dass in sehr seltenen Fällen

anscheinend auch mit dem Ausbleiben dieses wichtigen Zahnes zu rechnen ist.

FAVE<sup>5</sup> (1922) sammelte 244 Fälle von Ueber- und Unterzahl. Nach seinem Dafürhalten sind Ueber- und Unterzahl Zeichen einer phylogenetischen Entwicklung. Das älteste Stadium gehe auf folgende Gebissformel zurück: 5/1/4/4. Durch die allmähliche Reduktion kommen wir zum heutigen Gebiss und noch weiter fortschreitend zum Zukunftsstadium: 20 Zähne im bleibenden und 16 im Milchgebiss. Im Gegensatz dazu sei die Anodontie nicht ein physiologisches Stadium, sondern die Folge schwerer innerer Schäden.

WILLNER<sup>27</sup> (1926) berichtete in einem kasuistischen Beitrag über 15 in der Literatur beschriebene Fälle der Nichtanlage eines oder mehrerer Eckzähne. Er schliesst, dass eine UZ von Eckzähnen nicht allzu selten sei, wenn auch der Caninus neben dem 6-Jahr-Molaren von allen Zähnen am regelmässigsten vorhanden sei.

Des weiteren sei das Fehlen der Eckzähne stets mit Anomalien der Zahl anderer Zähne verbunden (multiple Nichtanlage), und eine Unterzahl der Eckzähne allein sei bisher in der Literatur nicht beschrieben worden. Die häufige Korrelation zwischen Zahnmangel und Entwicklungsstörungen anderer Ektodermgebilde (Haar- und Nagelmissbildungen) lasse auf trophoneurotische Einflüsse schliessen, welche alle Ektodermgebilde treffen. Die ektodermalen Zahnanlagen unterliegen ähnlichen nervösen Einflüssen in ihrer Ernährung und Entwicklung wie die Haut und ihre Anhänge zur Zeit der Bildung. Wir sehen, dass hier von WILLNER bereits ein Bild gezeichnet wird, in dem die Unterzahl von Zähnen möglicherweise auch als eine Einzelerscheinung eines ganzen Symptomenkomplexes auftreten kann.

KORKHAUS<sup>9</sup> (1929/1941) war der erste Autor, der einen scharfen Trennungsstrich zwischen zwei ganz verschiedenen Arten von Nichtanlagen zog. Er unterschied:

1. "Echte" Zahnunterzahl, bei der in Auswirkung einer progressiven phylogenetischen Reduktion typische Zahngruppen des Kieferapparates (obere lat. Incisiven, Prämolaren und Weisheitszähne) ausgemerzt werden. Sie ist vererbt, was KORKHAUS an Hand einiger schöner Fälle in seiner Zwillingsforschung nachweisen konnte. Bei einem Fall von eineiigen Drillingen fehlten bei Drilling II 5 + und - 5, bei Drilling III + 5, während Drilling I vollständig bezahnt war. KORKHAUS schliesst auf "vorwiegend erbliche Bedingtheit, jedoch mit nicht seltenen Manifestationsschwankungen unbekannter Natur". Ueber den eigentlichen Erbgang ist man sich noch nicht im klaren. Die Stammbäume sprechen zum Teil für einfache Dominanz, zum Teil für Rezessivität.
2. Hypodontition, bei der auch andere Zähne als die stammesgeschichtlich bevorzugten fehlen können, und zwar können in durchaus regelloser Weise Frontzähne wie Molaren und sogar Eckzähne davon betroffen sein. Bei diesen Fällen, die gegenüber der ersten Gruppe verhältnismässig selten vorkommen, werden in viel extremerem Masse eine sehr grosse Zahl von Zähnen unterdrückt. Hier liegt kein phylogenetischer Reduktionsvorgang vor. Mit diesen Fällen von multipler Nichtanlage treten oft nachweisbare Störungen des äusseren Keimblattes auf, wobei die Bildungsprodukte des Ektoderms auf embryonalem Zustand beharren: Dünner, flaumartiger Lanugo, embryonaler Bau der Haut, Störung oder gänzliches Fehlen der Schweissekretion, durchscheinende und brüchige Nägel, alles Eigentümlichkeiten, die in offensichtlichem Zusammenhang miteinander stehen, und die KORKHAUS als durch eine zentrale Störung der normalen Entwicklung des Ektoderms in einem sehr frühen Stadium des embryonalen Lebens entstanden zu sein glaubt. Diese

Störungen werden als eine echte Hemmungsmissbildung bezeichnet, die bezüglich der Zahnunterzahl ein ganz regelloses Bild bietet. Auch dieser Form der UZ schreibt KORKHAUS auf Grund einer ganzen Reihe von Arbeiten in der Literatur einen erblichen Charakter zu (familiäres Auftreten!), wobei ein recessiv-geschlechtsgebundener Erbgang offensichtlich sei. Gleichzeitig macht aber KORKHAUS darauf aufmerksam, dass sich eine Bindung der Erbanlage an das Geschlechtschromosom nicht immer finden lasse.

SCHAER<sup>13</sup> (1927) schreibt diesen Hemmungsmissbildungen eine endogene Störung des normalen Entwicklungsablaufes des äusseren Keimblattes zu.

VILLAIN und VILLAS<sup>25</sup> (1926) machen auf das familiäre Vorkommen von ausgesprochen multipler Nichtanlage aufmerksam.

Durch das gesamte bisher zitierte Schrifttum hindurch ist die Ansicht fest verankert, dass der Eckzahn der konstanteste Zahn des menschlichen Gebisses sei. Eine UZ bei den Eckzähnen gehörte zu den allgerössten Seltenheiten. Es entwickelte sich die Auffassung, dass zwar bei hochgradigem, häufig teratologisch bedingtem Zahnmangel, welcher sich bis zur Agenesie sämtlicher Zahnanlagen steigern kann, naturgemäss auch Eckzähne fehlen können, dass aber bei partiellem Zahnmangel recht häufig gerade die Eckzähne noch erhalten oder immer angelegt seien. Ferner bestand die Meinung, dass Eckzähne allein nie fehlen. Sind Eckzähne nicht angelegt, so fehlt stets eine mehr oder weniger grosse Anzahl weiterer Zähne, und zwar nicht nur solcher, die im Zuge einer phylogenetischen Reduktion des menschlichen Gebisses häufiger nicht zur Anlage kommen (obere laterale Incisiven, Weisheitszähne, etc.), sondern auch anderer Zähne, deren Nichtvorhandensein allgemein zu den schon erheblicheren Abweichungen von der Norm gerechnet werden muss. Eine zweite allgemein anerkannte These war, dass eine Nichtanlage sämtlicher 4 Canini offensichtlich nicht vorkomme, da bisher nie beobachtet.

EGGER<sup>2/3</sup> und SCHWEITZER<sup>17</sup> publizierten in der Folge je einen Fall von totalem Eckzahnmangel und von isolierter Eckzahnnichtanlage, womit sie die beiden genannten Thesen widerlegten.

DOLDER<sup>1</sup> (1936) fand unter 10'000 untersuchten Schülern der Stadt Bern acht Kinder mit ein bis mehreren fehlenden Eckzähnen.

In Bezug auf die Aetiologie werden in der Literatur folgende Hypothesen genannt:

1. Phylogenetische Reduktion des Gebisses (die für die multiple regellose Nichtanlage nicht massgebend sein soll).
2. Zufällige äussere Einwirkungen wie Traumen (auch Geburtstraumen).
3. Schädigende Einwirkungen von schweren, auch kongenitalen Infektions- (Lues) oder Stoffwechselkrankheiten.
4. Unzweckmässige Ernährung während der Gravidität.
5. Störungen im polyglandulären System (Kretinismus).
6. Manifeste und latente Rhachitis.
7. Dystrophien infolge chronisch-entzündlicher Prozesse der Kiefer im Säuglingsalter.
8. Lokale Störungen im Bereiche der Zahnleiste, die eine symmetrieloze Verkümmernng einzelner Sprossen derselben zur Folge haben würden.

9. Keimsschädigung, die in einer frühen Periode der embryonalen Entwicklung eine Störung der normalen Ausbildung des Ektoderms veranlasst hätte.

#### 10. Vererbung.

Allein die Frage der Vererbung bei der UZ von Zähnen ist ganz verschieden beurteilt worden und ist auch heute noch umstritten. Selbst bei der einfachsten Form der Nichtanlage — obere lat. Incisiven, Prämolaren, Weisheitszähne durch phylogenetische Reduktion —, wo die Vererbung durch die ganze Literatur hindurch eindeutig festzustehen scheint, sollen häufige Manifestationsschwankungen bestehen, worauf besonders KORKHAUS auf Grund seiner Stammbaum- und Zwillingsforschung hingewiesen hat.

Auch dem Fehlen "anderer Zähne als der stammesgeschichtlich verurteilten" (zusammen mit den bereits erwähnten ektodermalen Ausfallserscheinungen) schreibt KORKHAUS auf Grund von familiärem Auftreten einen erblichen Charakter zu, während SCHWEITZER diese Anomalie eher als individuelle Hemmungsmissbildung bezeichnete. Auch VILLAIN und VILLAS<sup>25</sup> und GARDNER<sup>7</sup> (1927) beschrieben familiäres Vorkommen von ausgesprochen multipler Nichtanlage.

RITTER<sup>12</sup> (1938) untersuchte 100 eineiige und 125 zweieiige Zwillinge, sowie einen Fall von Vierlingen. Er stellte auch Zuchtversuche zwischen lang- und breitschädeligen Hunden an. Er äusserte sich zur Frage, inwieweit neben peristatischen genotypische Einflüsse auf die Kieferbildung wirksam sind, dass die UZ von Zähnen nicht als erblich anzusehen sei.

Ein schönes Beispiel von familiärer multipler Unterzahl konnte HOTZ<sup>8</sup> (1938) geben. Zur Untersuchung stand eine mit echter Progenie behaftete Familie von 15 Kindern (5-27 Jahre), bei denen daneben eine multiple Unterzahl gefunden wurde. 9 Kinder wiesen gleichzeitig eine Progenie und multiple Unterzahl auf; vier hatten nur eine Unterzahl, sodass also im ganzen 13 eine UZ aufwiesen. Bei einem Kind war der Befund hinsichtlich Nichtanlage fraglich (OK Prothese), und nur ein Kind war normal (bezüglich Unterzahl und Progenie) wie auch der Vater.

HOTZ erwähnt dann noch, dass die Familienforschung Verwandtschaft der Eltern in der 4. oder 5. Aszendenz vermuten lasse und folgert daraus, dass zwei recessive Erbanlagen manifest werden konnten, wenn nicht eventuell eine dominante Vererbung vorliege.

SCHMUZIGER<sup>16</sup> (1945) weist darauf hin, dass Störungen in der Differenzierung der Zellen durch A-Avitaminose auftreten können und dass vielleicht auch manche Fälle von Zahnunterzahl so zu erklären seien. Der Autor beschreibt einen selbst beobachteten interessanten Fall, wo einem Kinde 7 bleibende Zähne fehlten, während vier Geschwister, die Eltern, drei Geschwister des Vaters, 7 Geschwister der Mutter, die Grosseltern und väterlicherseits die Urgrosseltern alle normal bezahnt waren. Wörtlich betont SCHMUZIGER: "Die Mutter des Kindes war vor und während der Schwangerschaft (im 1. Weltkrieg) ungünstigen Nahrungsbedingungen ausgesetzt."

TRAUNER und PREISSECKER<sup>23</sup> zeigen zwei Fälle mit familiärem Auftreten der multiplen Zahnunterzahl über drei Generationen. Sie glauben dadurch den dominanten Erbgang erwiesen zu haben. Auch sie nehmen die von KORKHAUS gemachte Unterscheidung vor zwischen dem erblichen Fehlen einzelner Zähne, vor allem der lateralen Incisiven und von Prämolaren, als phylogenetischem Reduktionsprozess, und dem Fehlen vieler Zähne, das

häufig mit Anomalien anderer ektodermaler Gebilde auftritt und das eine Hemmungsmissbildung sei. Immerhin machen die beiden Autoren eine Einschränkung in dem Sinne, dass es sich einerseits um geringgradige häufige Mutationen handle, andererseits um schwere Veränderungen, die aber selten auftreten. Erbbiologisch handle es sich um dieselbe Art von Mutationen an einer Erbanlage, die nur durch ihren Grad unterschieden seien, und zwischen denen es doch auch Uebergangsformen gebe, von denen man nicht recht wisse, in welche Gruppe man sie einreihen wolle.

Diese paar Angaben zeigen zur Genüge, wie verschieden die Heredität bei der Zahnunterzahl von den einzelnen Autoren beurteilt worden ist, was sicher auch im Zusammenhang mit der Schwierigkeit der Erbforschung bei Anomalien der Zähne steht. Ohne auf die zahlreichen Theorien über die Aetiologie näher einzugehen, scheinen mir doch prinzipiell zwei Möglichkeiten als Ursache für eine UZ in Betracht zu kommen:

Die erste umfasst alle durch irgendwelche pathologischen und traumatischen Prozesse bedingten Momente, die auf den jungen Organismus (auch intrauterin!) von aussen eindringen und dabei sekundäre Störungen in einem primär vollkommen normalen Organ auslösen.

Unter die zweite fallen alle im Organismus primär festgelegten Anomalien, die während der embryonalen Entwicklung zustande gekommen und somit eigentlich angeborene Veränderungen des Kauorgans sind. Diese Veränderungen am Zahnsystem können als endogene Störungen bezeichnet werden; im Gegensatz dazu wären die Schädigungen der ersten Gruppe exogen.

Endogen bedingt sind alle im Zuge von phylogenetischen Reduktionen vorkommenden Unterzahlen, aber auch jede durch eine Genmutation im Gebiss entstandene und demnach durch Vererbung fest verankerte Anomalie individueller Art.

Exogene Einflüsse stellen alle anderen genannten Störungen des normalen Entwicklungsablaufes im Zahnsystem dar. Eine dieser möglichen exogenen Schädlichkeiten kann auch, wie wir seit den neuesten Untersuchungen von TOENDURY wissen, die Embryopathia rubeolaris sein.

Da unter meinem Patientengut ein Fall mit den bereits angedeuteten Ektoderm-Missbildungen figuriert, seien auch einige Literaturangaben über dieses Krankheitsbild gemacht: In "The Journal of Pediatrics" 1952 beschreiben BATES F. METSON and BYRON K. WILLIAMS<sup>11</sup> das Syndrom der hereditären ektodermalen Dysplasie vom anhydrotischen und hydrotischen Typ. Diese Bezeichnung ist für das genannte Krankheitsbild vor allem in der angelsächsischen Literatur geläufig und soll von WEECH(1929) stammen. Das Syndrom wird auch nach CRIST-SIEMENS benannt. Es umfasst folgende Hauptsymptome:

1. Mangelndes Schwitzvermögen als Folge eines allgemeinen Fehlens von Schweissdrüsen.
2. Partielles oder totales Fehlen von Milch- wie bleibenden Zähnen, wobei eventuell vorhandene Zähne Deformitäten aufweisen.
3. Haarfollikel und Talgdrüsen sind spärlich bei trockener und glatter Haut; fehlende oder nur schwach ausgebildete Wimpern und Augenbrauen. Der Haarwuchs ist sparsam, das Haar dünn und trocken.

Daneben werden noch andere Störungen beobachtet, die das Bild vervollkommen können, wie atrophische Rhinitis, chronische Pharyngitis und Laryngitis, fehlendes Geschmacks- und

Riechvermögen, deformierte Ohren, Conjunctivitis, keine Tränendrüsen, fehlende Milchdrüsen, Insuffizienz des Nebennierensystems.

Die Heredität soll recessiv-geschlechtsgebunden sein, wobei meistens Auftreten des Syndroms beim männlichen Geschlecht beobachtet wird. Sehr oft komme es auch nur bei einem Menschen einer Generation vor.

Eigener Fall der Autoren: 26 Monate altes Negerbübchen, das alle typischen Symptome des anhydrotischen Typs aufwies, wobei die Zahnlosigkeit vollständig war.

O. TEMPESTINI<sup>20</sup> beschrieb 1946 einen ähnlichen Fall, bei dem von acht Kindern derselben Familie nur eines die Missbildung aufwies. Obwohl die Anomalie vererbt ist, seien sporadische Fälle nicht selten.

Eine umfangreiche Uebersicht zu unserem Thema gibt FRANCESCHETTI<sup>6</sup> (1952). Auch er übernimmt die Unterteilung in den häufigeren anhydrotischen Typ der ektodermalen Dysplasie (verbunden mit Hypotrichose und Hypodontie) und die weniger oft auftretende hydrotische Form, die sich ausser durch eine Hypoplasie der Haare durch Nagelmissbildungen auszeichnet. Daneben gibt es aber noch inkomplette und alle Uebergangsformen dieser Anomalien, auf die der Autor auf Grund von über 100 in der Literatur beobachteten Fällen eingeht. Neben den klinischen Manifestationen bespricht FRANCESCHETTI die daraus hervorgehenden genetischen Fragen. Von den ungefähr 120 Fällen waren nur ca. 15 Frauen befallen. Für diese offensichtliche Bevorzugung des männlichen Geschlechts können nach FRANCESCHETTI in genetischer Hinsicht 3 Erklärungsmöglichkeiten in Betracht gezogen werden:

1. Geschlechtsgebundenheit, d.h. das verantwortliche recessive Gen ist im Chromosom x lokalisiert.
2. Das verantwortliche Gen befindet sich in irgendeinem der übrigen 23 Chromosomen (Autosomen), die Affektion manifestiert sich aber vorzugsweise im männlichen Geschlecht.
3. Das y-Chromosom enthält das bezügliche Gen; in diesem Fall würde die Affektion immer vom Vater auf den Sohn übertragen, nie auf eine Tochter, die gar kein y-Chromosom hat.

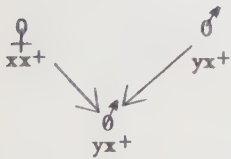
Die beiden letzten Theorien scheinen uns allzu hypothetisch. Vor allem die dritte würde das wenn auch seltene, aber doch sichere Auftreten der Anomalie auch beim weiblichen Geschlecht in keiner Hinsicht erklären können, ja geradezu ausschliessen. Am naheliegendsten scheint die Theorie 1 zu sein, die also ein recessives, geschlechtsgebundenes Erbleiden annimmt (Chromosom x). Aber auch hier muss man eine Erklärungsmöglichkeit für die Affektion bei der Frau suchen. Nach FRANCESCHETTI hat schon 1936 LEVIT\* angenommen, das im Chromosom x lokalisierte Gen sei nicht immer recessiv; und FRANCESCHETTI unterstreicht diesen Gedanken mit der Tatsache, dass in der Ophthalmologie eine ganze Anzahl von geschlechtsgebundenen Krankheiten mit partieller Dominanz bekannt seien, d.h. die gelegentlich bei der heterozygoten Frau zur Auswirkung gelangen, wie der Nystagmus oder die Leber'sche Krankheit.

Meines Erachtens lässt sich aber auch für diese Ausnahmen des Auftretens der Anomalie beim weiblichen Geschlecht ein einfacher Erklärungsmodus verfechten: Ein recessiv-geschlechtsgebundener Erbgang (mit Koppelung an das Chromosom x) schliesst doch eine

---

\* LEVIT, S.G.: J. Genetics 33, 411, 1936; cit. nach FRANCESCHETTI

Affektion bei der Frau gar nicht aus, dann nämlich, wenn beide x-Chromosomen das mutierte Gen enthalten, wenn also zufällig von beider Elternseite her zwei recessive Anlagen, die im Geschlechtschromosom x lokalisiert sind, als unterdrückte latente Erbeigenschaft zusammentreffen. In diesem Falle dominiert dann nicht mehr, wie üblicherweise bei der Frau, das zweite, normale, Gen über das pathologische recessive Allel. Das Erbleiden manifestiert sich jetzt notgedrungen auch beim weiblichen Geschlecht. Wer kann nachweisen, dass zwischen den Eltern der Patienten bestimmt keine, wenn auch ganz entfernte, viele Generationen zurückliegende und daher den Beteiligten unbekannte Verwandtschaftsbeziehungen bestehen, sodass auf diese Weise ein in der Gesamtfamilie latent vorhandener, recessiver Erbfaktor bei entsprechender Chromosomenkonstellation plötzlich auch beim weiblichen Geschlecht offen auftaucht. FRANCESCHETTI erwähnt ferner einen in der Lit. von BATTERSBY\* beschriebenen Fall, der ein autosomales Gen als verantwortlich erscheinen lasse, weil nämlich in diesem Stammbaum die Störung offensichtlich vom Vater auf den Sohn übertragen wurde. Auch hier lässt sich meines Erachtens eine einfachere Erklärung finden. Halten wir fest, dass der Mann sein Chromosom x von der Mutter erhält. Folglich kann, wenn ein mutiertes Gen im x - Chromosom liegt, dieses effektiv nie vom Vater auf den Sohn übertragen werden, sondern nur von der Mutter als Konduktorin. — In dem besagten Fall ist es sehr wohl möglich, dass nur scheinbar der Vater die Affektion auf den Sohn übertragen hat, in Wirklichkeit aber die Mütter. Die Erbformel für die Erklärung würde folgendermassen lauten:



x+ = mutiertes, recessives  
Chromosom x

Vater und Mutter würden zufällig (vielleicht durch verwandtschaftliche Beziehung) je ein mutiertes Gen x aufweisen. Wir sehen, auch im neuesten Schrifttum gibt es noch etliche erbbiologische Fragen und Probleme, die der Abklärung harren.

\*BATTERSBY, J.: Dental Magaz. and Oral Topics 53, 427, 1936, cit. nach FRANCESCHETTI

### III. KASUISTIK DER EIGENEN UNTERSUCHUNGEN.

#### A. PATIENTENGUT.

Meine Arbeit soll ein kasuistischer Beitrag zum ganzen Fragenkomplex der multiplen Nichtanlage sein, wobei der UZ von Eckzähnen besondere Beachtung geschenkt wurde. Wie aus der Literatur eindeutig hervorgeht, gehören die Canini neben den Molaren wohl zu den konservativsten Zähnen, aber die Eckzahnnichtanlage kommt ausser im Verein mit dem Fehlen anderer Zahngruppen tatsächlich auch isoliert vor, ja sogar alle Eckzähne können bei ein und demselben Menschen gleichzeitig nicht zur Ausbildung gelangen. Es war mir möglich, unter unserem mir zur Verfügung stehenden Patientengut im ganzen 21 Fälle von Eckzahnnichtanlagen zu untersuchen und zusammenzustellen, wobei ich auch Fälle mit nur einzelnen Nichtanlagen in meine Betrachtungen miteinbezog, sofern eben auch Eckzähne fehlten. Unberücksichtigt blieben alle jene Fälle, wo, wenn auch mehr oder weniger multipel, nur Zähne fehlten, die im Zuge der phylogenetischen Reduktion nicht angelegt waren (obere lat. und untere zentrale Incisiven, Prämolaren, Weisheitszähne). Solche Fälle sind schon zur Genüge beobachtet und beschrieben worden. Auch die Heredität ist bei dieser "gewöhnlichen" UZ eindeutig erwiesen. Gleichzeitig werde ich aber auch einige interessante Fälle von Molaren-Nichtanlagen aufzeigen können, die mir bei dieser Gelegenheit zu Gesicht kamen. Die Fälle stammen zum Teil aus der Orthodontischen Abteilung des Zahnärztlichen Institutes Zürich, vor allem aber aus der Privatpraxis von Herrn Prof. Dr. med. R. Hotz. Einige weitere Fälle sind das Fazit aus der Durchsicht von 10 Jahren Gutachtertätigkeit von Herrn Prof. Hotz.

#### B. UNTERSUCHUNGSMODUS.

Auf Grund der Durchsicht der umfangreichen Literatur stellte ich mir einen Fragebogen zusammen, der mir bei der Untersuchung der Patienten und Aufnahme der Anamnese als Grundlage diene. Er sei im folgenden stichwortartig wiedergegeben:

1. Name, Alter, Geschlecht des mit UZ Behafteten.
2. Geschwister desselben, eventuell Totgeburten.
3. Vater, Mutter, Seitenverwandschaft, Aszendenz – Stammbaum – Vererbung.  
Abklärung eventueller Verwandtschaftsbeziehungen zwischen den Eltern.
4. Zustand des Gebisses und der Kiefer des Patienten. Gleichzeitig mit UZ auftretende Gebissanomalien wie Progenie, heterotope Verlagerungen oder Aberrationen, Retentionen, Torsionen.
5. Ev. gleichzeitige allgemeine ektodermale Anomalien:
  - Haut
  - Haar
  - Nägel
  - Talg- und Schweissdrüsen
  - Speicheldrüsen

Auge (Linse), Tränendrüsen  
Ohr  
Veränderungen im Gehirn (Schwachsinn, etc.)  
ev. bestehende Herzscheidigungen.

6. Anamnese:

I. Verlauf der Schwangerschaft ganz allgemein

Schwangerschaftsstörungen, resp. Krankheiten der Mutter während derselben, wie

Röteln,  
Poliomyelitis,  
Masern,  
Herpes Zoster,  
Hepatitis epidemica,

wenn ja, zu welchem Zeitpunkt der Schwangerschaft.

II. Irgendwelche die embryonale Entwicklung ganz allgemein ungünstig beeinflussende Schädlichkeiten (auch traumatische Keimschädigung), die zu einer Störung der normalen Differenzierung des Ektoderms geführt hätten.

III. Endokrine, hormonale Störungen.

IV. Traumen (Geburtstraumen).

V. Krankheiten des Patienten im Kleinkindesalter (frühestes Säuglingsalter).

Bei der Abklärung einer UZ wurde immer streng auf objektive Beweismittel geachtet: Ausser einem kompletten Röntgen-Status vom Ober- und Unterkiefer wurde auch je eine Okklusalaufnahme hergestellt, um eventuelle Ektopien und Retentionen auszuschliessen. Bei 15 Patienten, bei denen es mir wünschenswert erschien, und die mir im Zahnärztlichen Institut selber zur Verfügung standen, machte ich gleich auch eine p-a-Schädel-Röntgen-Aufnahme, um die letzte Möglichkeit irgendwelcher abnormer Verlagerungen sicher zu eliminieren\*. Zusammen mit der genauen Inspektion der Mundhöhle konnte so in jedem einzelnen Falle ein eindeutiges Bild von der UZ gewonnen werden. Selbstverständlich habe ich auch Modelle hergestellt, um gleichzeitige Stellungs- und Bissanomalien wie auch eine eventuelle die Form betreffende Reduktion der andern Zähne (neben der numerischen) festzuhalten, denn häufig sind bei Hypodontie die vorhandenen Zähne zum Teil nur von rudimentärer, auch als Hemmungsmissbildung zu bezeichnender Form. Ich werde bei den einzelnen Fällen noch darauf zurückkommen.

Die Weisheitszähne habe ich nicht in meine Untersuchungen miteinbezogen, ausser in zwei Fällen von isolierter Eckzahnnichtanlage, wo ich das Vorhandensein aller Weisheitszähne ausdrücklich röntgenologisch festhielt. Nach einer Arbeit von TANNER<sup>19</sup> (1946) fehlen ja ohnehin jedem vierten Menschen ein oder mehrere Weisheitszähne. Sodann rekrutiert sich unsere Patientenschar hauptsächlich aus Kindern und Jugendlichen von ca. 5 - 19 Jahren,

---

\* Bei zwei Geschwistern, die beide stark multiple Unterzähne aufwiesen, wurden statt dieser Schädelaufnahme Profil-Fern-Röntgen-Bilder angefertigt, da die beiden Fälle auch vom orthodontischen Standpunkt aus interessierten.

und vor 10 - 11 Jahren kann die Anlage des Weisheitszahn<sup>15</sup> doch nicht mit Sicherheit festgestellt werden (Diss. SCHERER<sup>15</sup>, 1948). Um eine UZ nachzuweisen, musste selbstredend jede Extraktion bleibender Zähne ausgeschlossen oder zum mindesten anamnestisch abgeklärt werden. Aus diesem Grunde lässt sich eine sichere UZ vor allem im späteren Milchgebiss oder frühen Wechselgebiss ohne grosse Mühe diagnostizieren. Bereits beim vollständig durchgebrochenen Gebiss muss man jedem Fehlen von Zähnen kritisch gegenüberstehen, selbst wenn das Röntgen-Bild eine Retention ausschliesst. Auf vage anamnestische Angaben über Extraktion oder Nicht-Extraktion darf man sich auf keinen Fall verlassen. Der Laie unterscheidet oft auch gar nicht zwischen Extraktion eines permanenten oder Milchzahn<sup>15</sup>. Bei all den Patienten mit bleibendem Gebiss habe ich deshalb immer darnach getrachtet, frühere Röntgen-Bilder der entsprechenden Kieferpartien, wenn möglich aus der Zeit des Milchgebisses, und Modelle zu erhalten. Ich durfte in dieser Beziehung auf die freundliche Unterstützung verschiedener Schweizer Kollegen rechnen, die mir auf Wunsch auch wieder neue, ergänzende Röntgen-Bilder oder ganze Statuen von entfernt wohnenden Patienten anfertigten. \* Selbstverständlich habe ich jene Patienten, die ich nicht direkt ins Zahnärztliche Institut bestellen konnte, persönlich zu Hause aufgesucht und selbst klinisch und anamnestisch untersucht.

Ich habe versucht, in jedem einzelnen Fall wenigstens die Geschwister des mit UZ behafteten Menschen und dessen Eltern inspektorisch, wenn es nötig erschien mit Radiographie, zu untersuchen. In besonderen Fällen, wo es mir sehr darauf ankam, oder wo sich mir die Möglichkeit bot, habe ich auch die Seitenverwandtschaft und zum Teil auch die Aszendenz klinisch und röntgenologisch untersucht. Hie und da erhielt ich diesbezüglich objektive Angaben und Röntgen-Bilder von dem behandelnden Zahnarzt. Alle weitere Stammbaumforschung stützt sich notgedrungen auf anamnestische Angaben, die ich von den Patienten und meistens deren Eltern erhalten konnte. Ich bin mir bewusst, dass in der Vererbungslehre zur Abklärung eines Vererbungsmodus einige wenige aber exakt und möglichst umfangreich aufgenommene Stammbäume mehr nützen als eine grosse Zahl, welche nur die nähere und weitere Verwandtschaft erfassen. Demgegenüber möchte ich festhalten, dass es für mich ganz unmöglich war, von sämtlichen 30 Fällen einen bis ins Detail gehenden Stammbaum aufzustellen, geschweige denn die genauen Zahnverhältnisse sämtlicher Familienglieder objektiv zu erfassen. Ein solcher Versuch wäre ohnehin zu einem vergeblichen Unterfangen verurteilt, da die Untersuchung der Aszendenz gewöhnlich nie über zwei Generationen ausgedehnt werden kann: vielfach sind die Leute mit 40 - 50 Jahren bereits Prothesenträger oder haben sonstwie verstümmelte Gebisse, sodass etwaige Anomalien im Zahnsystem nicht mehr objektiv feststellbar sind. Man wird durch Familienuntersuchung überhaupt so gut wie nie in der Lage sein, die tatsächlich vorhandene Erbllichkeit einer Anomalie beim Menschen mit unbedingter Sicherheit nachzuweisen. Selbst wenn man die Erbllichkeit als einzig mögliche Erklärung ins Auge fasst, darf nicht unerwähnt bleiben, dass uns leider für alle derartigen Annahmen beim Menschen meist die positiv schlüssigen Beweise fehlen, und das zunächst deshalb, weil die anamnestischen Erhebungen allein, in der näheren und weiteren Verwandtschaft, bei dem früheren Mangel an Interesse für derartige Fragen auf die grössten Schwierigkeiten stossen und überall klaffende Lücken aufweisen.

---

\*Allen Zahnärzten sei an dieser Stelle für ihre rege Mithilfe herzlich gedankt.

## C. KASUISTIK.

Es werden insgesamt 30 mit UZ behaftete Patienten aufgeführt. Davon weisen 21 eine oder mehrere Eckzahnnichtanlagen auf, vier davon wiederum sind isolierte Eckzahnnichtanlagen. Als eigentlich multiple Unterzahlen möchte ich 14 Fälle bezeichnen, wobei der Uebergang zwischen den einfacheren zu den multiplen Nichtanlagen ein fließender ist. Entsprechend der Vielheit der fehlenden Zähne ist das Bild hier ein sehr mannigfaltiges und scheinbar regelloses. Bei näherem Zusehen lässt sich aber doch in der Mehrzahl der Fälle eine grobe Symmetrie zwischen rechts und links feststellen, wobei häufig ganze Gruppen von Zähnen auf jeder Seite genau gleich nicht zur Ausbildung gelangen, z.B. 7 6 5 ± 5 6 7 oder 3 2 1 ± 1 2 3. Die Reihenfolge unserer Kasuistik führt von den einfachen Unterzahlen über zu den mehrfachen, und am Schluss seien noch ein paar Fälle mit Molarennichtanlagen aufgeführt.

Die Beschreibung der einzelnen Fälle ist der Uebersichtlichkeit wegen möglichst knapp gehalten, zum Teil auch nur stichwortartig. Eventuell untersuchte Personen aus der näheren und weiteren Verwandtschaft unserer Probanden mit negativer Anamnese, d.h. die keine UZ aufwiesen, wurden gar nicht aufgeführt. Sie sind aber jeweiligen in dem am Schlusse des betreffenden Falles aufgezeichneten Stammbaum mit einem Kreuz markiert, was besagen will, dass sie von mir persönlich gesehen wurden, also die Zahnverhältnisse nicht nur anamnestisch abgeklärt wurden (siehe Schlüssel zu den Stammbäumen). Die Anamnese wurde mit o.B., d.h. ohne wesentlichen Befund, bezeichnet, wenn sie in den im Untersuchungsschema erwähnten Punkten negativ ausgefallen war. In jedem einzelnen Fall wurde aber eine genaue Anamnese aufgenommen.

### Schlüssel zu den Stammbäumen:

- |                                                  |                                                                                                                                                                                                              |
|--------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| 0                                                | normale Zahnzahl.                                                                                                                                                                                            |
| ●                                                | Unterzahl.                                                                                                                                                                                                   |
| ◐                                                | Uebergang normale Zahnzahl zur Unterzahl (reduzierte, verkümmerte Zahnformen, Zapfenzähne, etc.)                                                                                                             |
| 0+ }<br>●+ }                                     | selbst klinisch und röntgenologisch untersucht.                                                                                                                                                              |
| ●                                                |                                                                                                                                                                                                              |
| 0?                                               | unsicher (starkes Lückengebiss oder Zahnlosigkeit) oder fraglich.                                                                                                                                            |
| <sup>1</sup> 0 <sup>2</sup> 0 <sup>3</sup> 0.... | Die Zahlen über den Patientenzeichen entsprechen der Nummerierung am Rande der Anamnese ( /1/ /2/ /3/ ....) und haben den Zweck, die im Stammbaum figurierenden Personen in der Anamnese sofort aufzuzeigen. |
| ⌒    ⌒                                           | obere resp. untere totale Prothese.                                                                                                                                                                          |
| ⌒    ⌒                                           | obere resp. untere partielle Prothese.                                                                                                                                                                       |
| †                                                | gestorben.                                                                                                                                                                                                   |

Fall 1, V. Sch., ♀, 1939, 14-j.

Zustand des Gebisses:

|     |   |   |   |   |     |   |  |   |   |                  |   |   |   |   |
|-----|---|---|---|---|-----|---|--|---|---|------------------|---|---|---|---|
| /1/ | 7 | 6 | 5 | 4 | III | 1 |  | 1 |   | <sup>3</sup> III | 4 | 5 | 6 | 7 |
|     | 7 | 6 | 5 | 4 | 3   | 2 |  | 1 | 2 | 3                | 4 | 5 | 6 | 7 |

Nichtanlage:

3 2 + 2

Neutralbiss. Diastema 1 + 1

Geschwister: ♂ 1942 Gebiss komplett (Rö)

♂ 1936 Gebiss komplett (Rö)

Vater: 1910

|     |   |   |   |   |   |   |   |  |   |   |     |   |   |   |   |
|-----|---|---|---|---|---|---|---|--|---|---|-----|---|---|---|---|
| /2/ | 7 | 6 | 5 | 4 |   | 2 | 1 |  | 1 | 2 | III | 4 | 5 | 6 | 7 |
|     | 7 | 6 | 5 | 4 | 3 | 2 | 1 |  | 1 | 2 | 3   | 4 | 5 | 6 | 7 |

Nichtanlage: + 3

3 + retiniert (Rö)

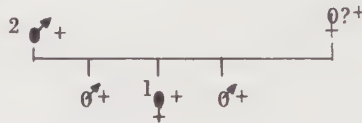
Mutter:  (3 2 1 - 1 2 3 vorhanden)

keine Untersuchung der Seitenverwandtschaft

Ektodermale Gebilde der Patientin o.B.

Anamnese: o.B.

Stammbaum:



Fall 2, M. N., ♀, 1941, 13-j.

Zahnschema:

|   |   |   |   |     |    |   |  |   |    |     |   |   |   |   |
|---|---|---|---|-----|----|---|--|---|----|-----|---|---|---|---|
| 7 | 6 | 5 | 4 | III | II | 1 |  | 1 | II | III | 4 | 5 | 6 | 7 |
| 7 | 6 | 5 | 4 | 3   | 2  | 1 |  | 1 | 2  | 3   | 4 | 5 | 6 | 7 |

Nichtanlage:

3 2 + 2 3

Neutralbiss, re. Kreuzbiss

Keine ektodermale Anomalien

3 Geschwister: ♂ 1942, ♀ 1943 und ♀ 1948 komplette Gebisse

Vater und Mutter: Gebisse o.B.

Anamnese: o.B.

Fall 3, M. R., ♀, 1942, 12-j.

Gebiss: siehe Abb.1

Nichtanlage:

|     |   |   |   |     |   |   |   |    |   |   |   |   |   |
|-----|---|---|---|-----|---|---|---|----|---|---|---|---|---|
| /1/ | 7 | 6 | 4 | III | 1 |   | 1 | II | 4 | V | 6 | 7 |   |
|     | 7 | 6 | 5 | 4   | 3 | 2 | 1 | 1  | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 |

5 3 2 + 2 3 5

Neutralbiss, nach Korrektur eines umgekehrten Frontzahnüberbisses durch orthodontische Behandlung.

Diastema 1 + 1 von ca. 3 - 4 mm.

4 + 4 stehen gedreht.

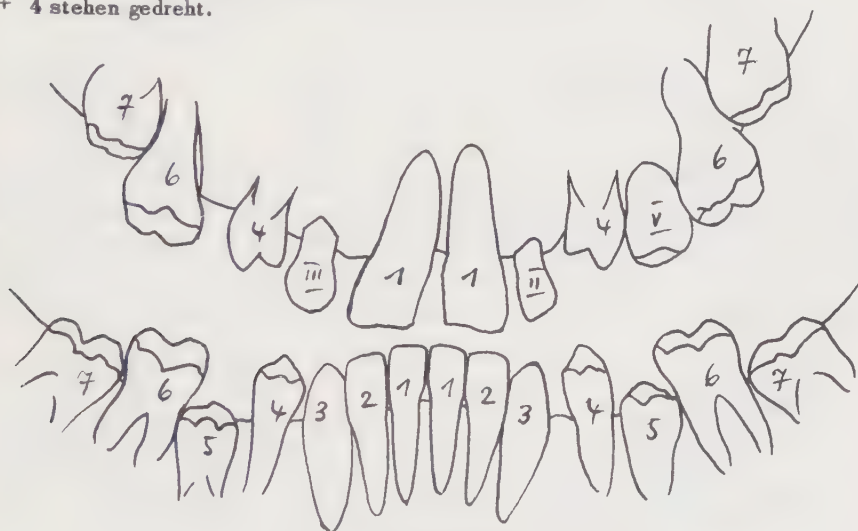


Abb. 1, ad Fall 3

Ektodermale Gebilde: Haut weich und fein,

Brauen und Wimpern nicht stark ausgebildet,

Schweissdrüsen: schwitze im Sommer nie

Sonst alles o.B.

Geschwister:

/2/ ♂ 1944 2 + 2 Zapfenzähne (ausgeprägte Spitzzähne)  
sonst komplett

♂ 1950 (nicht untersucht)

/3/ Vater: Vollständiges Gebiss, ausser 2+ Zapfenzahn, nicht stark  
ausgeprägt, aber deutlich kleiner als +2.

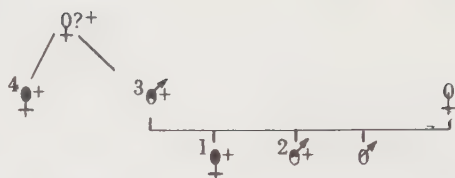
/4/ 1 Schwester des Vaters 2+ nicht angelegt (Rö)  
+2 Zapfenzahn

Mutter:

War zur Untersuchung nicht zur Verfügung.

Anamnese: o.B.

# Stammbaum:



Ich glaube nicht, dass wir die hier angedeutete mangelhafte Ausbildung der Haut als Ausdruck einer ektodermalen Dysplasie zu verstehen haben. Deren Symptome sind tatsächlich viel krasser. Es lässt sich auch an die Möglichkeit einer Uebergangsform zwischen normalem Ektoderm und dieser Missbildung denken (vergl. auch Fall 14).

## **Fall 4, R. Sp., 0, 1941, 13½-j.**

Zahnsystem: siehe Abb. 2

|     |   |   |   |   |     |     |  |   |     |   |   |   |   |
|-----|---|---|---|---|-----|-----|--|---|-----|---|---|---|---|
| /1/ | 7 | 6 | 5 | 4 | III | 1   |  | 1 | III | 4 | 5 | 6 | 7 |
|     | 7 | 6 |   | 4 | 3   | III |  | 2 | 1   | 1 | 2 | 3 | 4 |

Nichtanlage:

|   |   |   |  |   |   |   |
|---|---|---|--|---|---|---|
| 8 | 3 | 2 |  | 2 | 3 | 8 |
| 8 | 5 |   |  |   | 5 | 8 |

Klasse I, Tiefbiss

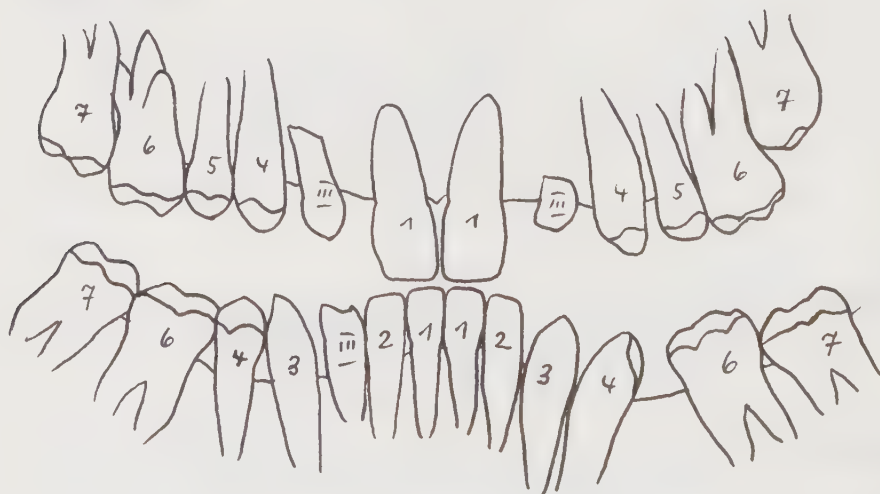


Abb. 2 ad Fall 4

Keine ektoderm. Anomalien

/2/ Zwillingsschwester, zweieiig, weist komplettes Gebiss mit allen 7ern auf.  
sonst keine Kinder.

/3/ Vater: 2+ Zapfenzahn  
+2 konische Form, aber ca. normale Grösse.

Mutter:

3+ fehlt, wahrscheinlich extrahiert, will vollständiges Gebiss gehabt haben.

/4/ ein Bruder des Vaters:

2 + 2 sollen gefehlt haben, heute ○

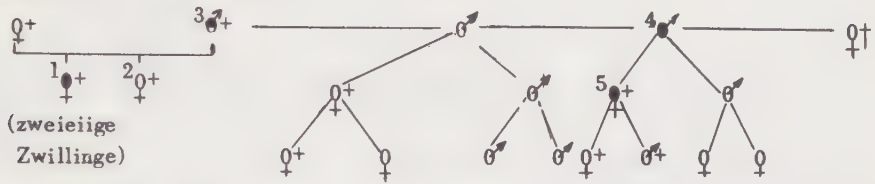
/5/ dessen Tochter:

Nichtanlage 2 + 2

Anamnese:

Venenentzündung nach dem ersten Schwangerschaftsmonat.  
Zwillingsgeburt 5 Wochen zu früh, sonst aber normal.  
Unser Patient hatte 1-jährig eine Nierenbeckenentzündung.

Stammbaum:



Dass die zweieiige Zwillingsschwester einen vollständigen Zahnstatus zeigt, beweist immerhin, dass die UZ bei unserem Patienten nicht durch einen exogenen Faktor bedingt ist, wenigstens was die gemeinsame intrauterine Entwicklung anbelangt. Da sich im übrigen zweieiige Zwillinge erbbiologisch wie zwei gewöhnliche Geschwister verhalten, verwundert das Auftreten der UZ bei nur einem Kind keineswegs.

Fall 5, M. Sch., ♀, 1935, 19-j.

Zahnsystem: siehe Abb. 3

Nichtanlage:

|   |   |   |     |   |   |  |   |   |     |   |   |   |
|---|---|---|-----|---|---|--|---|---|-----|---|---|---|
| 7 | 6 | 5 | III | 2 | 1 |  | 1 | 2 | III | 5 | 6 | 7 |
| 7 | 6 | 4 | 3   | 2 | 1 |  | 1 | 2 | 3   | 4 | 6 | 7 |

|   |   |  |   |   |
|---|---|--|---|---|
| 4 | 3 |  | 3 | 4 |
| 5 |   |  |   | 5 |



Abb. 3 ad Fall 5

Keine Ektoderm-Schädigungen.

1 Bruder: 1947, komplettes Gebiss.

In der Familie keine Anhaltspunkte über Zahnanomalien.

Anamnese: o.B.

Fall 6, K. R., ♂, 1943, 11-j.

Zahnsystem:

|     |   |   |   |    |   |  |   |    |     |   |   |   |   |
|-----|---|---|---|----|---|--|---|----|-----|---|---|---|---|
| /1/ | 7 | 6 | 4 | IV | 1 |  | 1 | II | III | 4 | 5 | 6 | 7 |
|     | 7 | 6 | 4 | 3  | 2 |  | 1 | 1  | 2   | 3 | 4 | 6 | 7 |

Nichtanlage:

|   |   |   |  |   |   |
|---|---|---|--|---|---|
| 5 | 3 | 2 |  | 2 | 3 |
| 5 |   |   |  |   | 5 |

Neutralbiss nach orthodontischer Behandlung.

Keine Ektoderm-Schädigungen.

1 Bruder: 1941 komplettes Gebiss.

Vater: Vollständiges Gebiss.

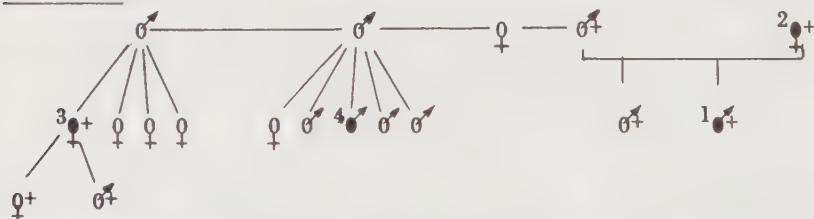
/2/ Mutter: 2 + 2 Nichtanlage, sonst komplett

/3/ Älteste Tochter eines Bruders des Vaters Nichtanl. 2 + 2

/4/ Sohn eines weiteren Bruders des Vaters Nichtanlage 2 + 2

Anamnese: o.B.

Stammbaum:



Interessant ist in diesem Fall, dass auf beider Eltern Seite Nichtanlagen beobachtet werden, wenn auch nur oberer seitlicher Schneidezähne, also von Zähnen, deren Anlage im Zuge der phylogenetischen Reduktion unterdrückt werden kann. Hier liesse sich die UZ auch als offenes Auftreten, d.h. manifest werden einer an sich recessiven Erbanlage erklären.

Fall 7, D.B., ♂, 1935, 18½-j.

Zahnsystem:

|     |   |   |   |   |   |  |   |   |   |   |   |   |
|-----|---|---|---|---|---|--|---|---|---|---|---|---|
| /1/ | 7 | 6 | 4 | 2 | 1 |  | 1 | 2 | 4 | 5 | 6 | 7 |
|     | 7 | 6 |   | 3 | 2 |  | 1 | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |

Nichtanlage:

|   |   |  |   |
|---|---|--|---|
| 5 | 3 |  | 3 |
| 5 | 4 |  |   |

Neutralbiss, leicht tief, +5 rudimentäre Form.

Keine Ektoderm-Schädigungen.

/2/ Geschwister: ♂ 1934, Nichtanlage 2+ und 5 - 5, nie extrahiert worden.

♀ 1937, komplett.

♀ 1939, komplett.

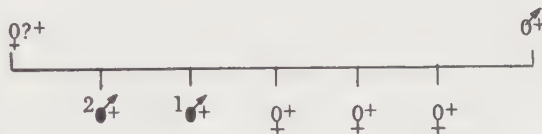
♀ 1943, komplett.

Vater: ± vollständiges Gebiss, aber alle Eckzähne vorhanden; Extraktionslücken im Seitenz.-Gebiet, kann sich nicht an Fehlen von Zähnen erinnern.

Mutter: ○

Anamnese: o.B., keine Anomalien von Zähnen in der Familie bekannt.

Stammbaum:



Keine Untersuchung der Seitenverwandschaft.

Fall 8, F.B., ♂, 1942, 12-j.

Gebiss:

|     |   |   |   |   |   |   |  |   |   |   |
|-----|---|---|---|---|---|---|--|---|---|---|
| /1/ |   |   |   |   |   |   |  |   |   |   |
|     | 7 | 6 | 5 | 4 | 3 | 1 |  | 1 | 2 | 5 |
|     | 7 | 6 | V | 4 | 3 | 2 |  | 2 | 3 | 4 |

Nichtanlage:

|   |   |   |   |
|---|---|---|---|
|   |   |   |   |
| 2 |   | 3 |   |
| 5 | 1 | 1 | 5 |

Neutralbiss, etwas tief.

Keine ektodermale Störungen.

/2/ Geschwister: ♀ 1944, +2 Zapfenzahn, deutlich reduziert gegenüber 2+, sonst komplettes Gebiss.

♂ 1951, nicht untersucht.

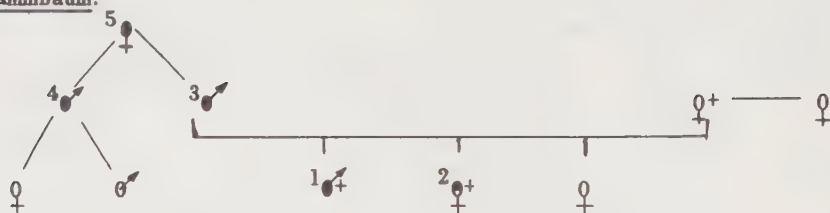
/3/ Vater: ⚡, soll im OK auf jeder Seite einen Zahn zu wenig gehabt haben (2er?). Seiner Mutter und seinem Bruder sollen im OK ebenfalls beidseitig die 2. Incisiven gefehlt haben.

/4/5/

Mutter: Gebiss komplett, ausser +5 extrahiert.

Anamnese: Schwangerschaft ohne Störungen, Geburt normal.

Stammbaum:



Fall 9, M.J., ♀, 1935, 18½-j.

Zahnsystem:

|   |   |   |   |   |   |  |   |   |   |   |   |   |   |
|---|---|---|---|---|---|--|---|---|---|---|---|---|---|
| 7 | 6 | 5 | 4 | 2 | 1 |  | 1 | 2 | 4 | 5 | 6 | 7 |   |
| 7 | 5 | 3 | 2 | 1 |   |  | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 |

Nichtanlage:

3 + 3

Leichter Distalbiss nach orthodontischer Behandlung.

6 4- extrahiert.

Keine ektodermale Anomalien.

1 Schwester 1938, komplettes Gebiss.

Vater: komplett, ausser 3 Extraktionen.

Mutter: ○

Anamnese: o.B.

Keine nähere Untersuchung der Seitenverwandschaft.

Ausser 6 4-, die sicher extrahiert wurden (Bestätigung des behandelnden Zahnarztes), fehlen hier nur 3 + 3, wobei es sich um eine Nichtanlage handelt. (Frühere Rö -Bilder). (Die Anlage oder Nichtanlage der 8er wurde hier nicht untersucht).

Fall 10, R.D., ♂, 1936, 17½-j.

Zahnsystem:

|               |       |               |         |
|---------------|-------|---------------|---------|
| 7 6 5         | 3 2 1 | 1 2           | 4 5 6 7 |
| 7 6 5 4 3 2 1 |       | 1 2 3 4 5 6 7 |         |

Nichtanlage:

+3

auch keine Weisheitszähne angelegt, sonst aber komplettes Gebiss.

Neutralbiss, etwas tief.

4+ extrahiert.

Keine Ektodermanomalien.

3 Brüder und der Vater weisen komplette Gebisse auf.

1 Bruder des Vaters: 2+ nicht angelegt  
+2 Zapfenzahn  
2- ebenfalls nur verkümmertes Zähnchen.

Mutter: o.B.  
 Anamnese: o.B.

Dieser Fall ist der einzige, bei dem ausser allen Weisheitszähnen ein einzelner Eckzahn nicht angelegt ist. (4+ wurde wegen Platzmangel und eventuell aus Symmetriegründen extrahiert, frühere R5).

Fall 11, M.K., ♂, 1937, 16-j.

Zahnsystem: siehe Abb. 4

|   |   |   |   |   |   |   |   |   |   |   |   |   |   |   |   |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 8 | 7 | 6 | 5 | 4 | 2 | 1 | 1 | 2 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 |   |   |
| 8 | 7 | 6 | 5 | 4 | 3 | 2 | 1 | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 |

Isolierte Eckzahnnicht-anlage.

3 + 3 fehlen bei sonst komplettem Gebiss sammt allen 8ern.

Distalbiss im Seitenz.-Gebiet um Präm.-Breite, vorgetäuscht durch Vorwandern von 6 5 4 + 4 5 6.

Normaler, frontaler Ueberbiss. Gut und stark entwickeltes Gebiss.

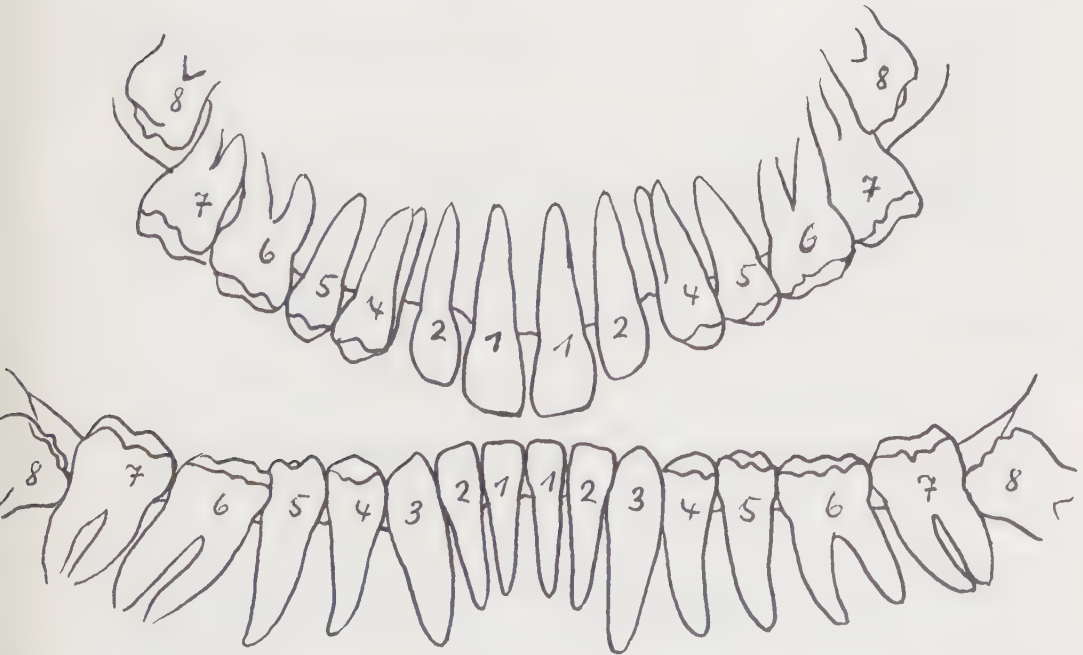


Abb. 4 ad Fall 11

Gar keine Ektoderm-Störungen.

Keine Untersuchung der Seitenverwandschaft, aber in ganzer Familie und Verwandschaft von Zahnanomalien nichts bekannt.

Fall 12, E.F., 0, 1934, 19½-j.

Vater: o.B.  
Gebiss der Mutter:  $\pm$  vollständig, ausser einigen überbrückten Prämolarenlücken.  
Anamnese: o.B.

Dieser und der vorletzte sind zwei vollständig analoge Fälle:  
Isolierte Eckzahnnichtanlage (3 + 3) bei sonst komplettem übrigen Gebiss, also samt allen Weisheitszähnen. Dabei ist im einen wie im andern Fall das Gebiss auffallend gut und kräftig entwickelt. Solche isolierten Eckzahnnichtanlagen dürfen wir füglich als Raritäten bezeichnen.

Fall 13, S.Sch., 0, 1935, 18½-j.

\* (Beginn der Verkalkung)

|                 |               |                         |
|-----------------|---------------|-------------------------|
| 7 6 4           | 4 8*          | Nichtanlage:            |
| 8 7 6 5 4 3 2 1 | 1 2 3 4 5 6 7 | 8 5 3 2 1 + 1 2 3 5 6 7 |

UK starker Engstand (echt und symptomatisch).

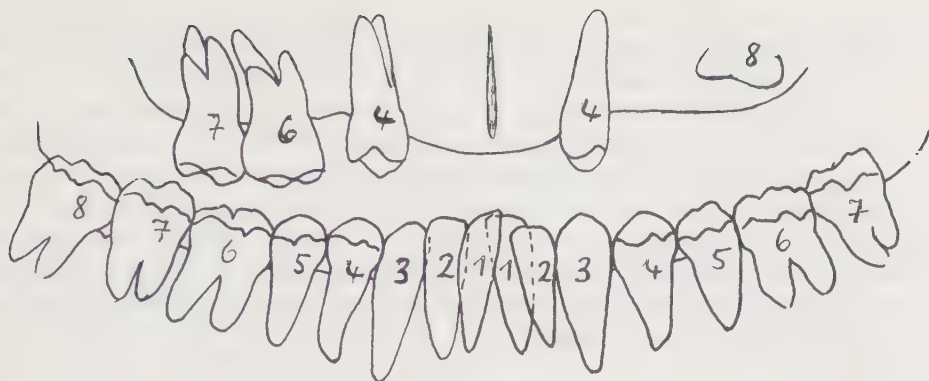


Abb. 5, ad Fall 13

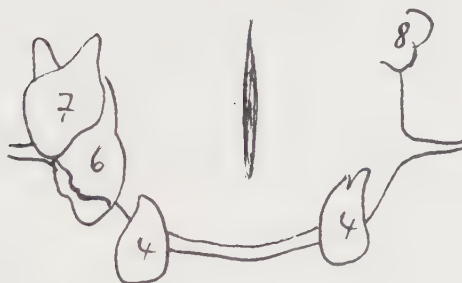


Abb. 5a, ad Fall 13  
(Okklusal-Rö-Aufnahme)

Ektoderm: Haut, Haar, Nägel, Schweissdrüsen, Talgdrüsen, Auge, Tränendrüsen, Speicheldrüsen, Ohr o.B.

Intelligenz gut (Mittelschülerin)

Hingegen sind Hände und Füße missgebildet:

Hände mit kleinen dünnen Fingerchen, links Finger verdreht, fühlt an li. Hand besser als re.

Interdigital flossenähnliche Haut, wurde schon operativ gelöst.

Li. Fuss ca. 10 - 13 cm. lang, ohne Zehen.

Re. Fuss ca. 15 - 18 cm. lang, nur vier kleine, reduzierte Zehen, deren Nagel verküppelt.

Grossmutter und Urgrossmutter väterlicherseits hatten Klumpfuss, waren aber sonst völlig normal.

In ganzer Familie und Verwandtschaft keine Zahnanomalien bekannt.

Vater:

Komplettes Gebiss.

2 Geschwister: ♀ 1939,

♂ 1944

sollen vollständige Gebisse haben.

Anamnese:

o.B., Frühgeburt mit 6 Monaten.

Diesen Fall möchte ich an den Anfang der nun folgenden eigentlich multiplen Zahnunterzahlen stellen. Das Auffallende ist hier, dass bei vollständigem UK im OK gleich 11 Zähne fehlen, wobei auch der ganze OK als solcher in seiner Entwicklung sehr stark zurückgeblieben ist, abgesehen davon, dass der weiche Gaumen gespalten war. Bei dieser Patientin sind ferner Hände und Füße missgebildet, was ja ein familiäres Leiden zu sein scheint. Dies berechtigt zur Annahme, dass es sich hier offenbar um eine allgemeine Disposition zu Missbildungen handelt, und nicht etwa darum, dass der OK wegen Mangel von 11 Zahnkeimen hypoplastisch geblieben wäre. Ich habe bei keinem der andern Fälle mit multipler UZ eine so krasse Unterentwicklung des Kiefers beobachtet. Nur der Alveolarfortsatz war hie und da unterentwickelt, dessen Ausbildung ja durch das Vorhandensein von Zähnen gegeben ist.

#### Fall 14, R.L., ♂, 1935, 18-j.

##### Zahnsystem:

|     |             |     |  |  |             |       |
|-----|-------------|-----|--|--|-------------|-------|
| /1/ | 7 6 5       | 3 1 |  |  | 1           | V 6 7 |
|     | 8 7 6 5 III | 3   |  |  | 3 III 6 7 8 |       |

##### Nichtanlage:

|   |       |  |  |         |     |
|---|-------|--|--|---------|-----|
| 8 | 4 2   |  |  | 2 3 4 5 | 8   |
|   | 4 2 1 |  |  | 1 2     | 4 5 |

##### Ektodermale Gebilde:

Auge, Ohr gut

Schweissdrüsen o.B., auch Tränen- und Speicheldrüsen.

Haut ist ganz fein und glatt, mit sehr wenig Härchen.

Kopfhaar braunblond, eher dünnes und feines Haar, Brauen reduziert.

Wimpern relativ wenig, kurze Härchen.

/2/ Auch die Mutter† soll feine und grazile Haut gehabt haben,

(Photographie: der Sohn gleicht der Mutter auffallend).

2 + 2 fehlten, eventuell noch mehr.

##### Vater:

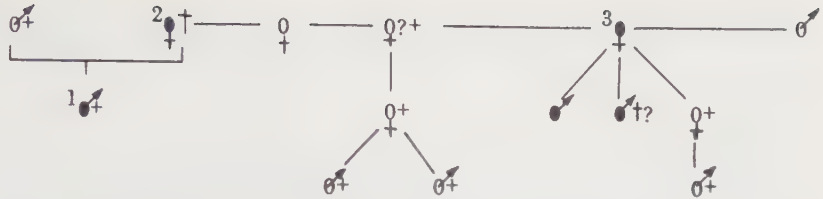
totales Gebiss.

/3/ Einer Schwester der Mutter sollen ebenfalls zwei Zähne gefehlt haben. auch deren zwei Söhne haben "zu wenig Zähne", wovon der eine eine ganze Anzahl (einer†, der andere befindet sich im Ausland).

##### Anamnese:

o.B.

# Stammbaum:



Ob es sich bei diesem Patienten um ein vielleicht auch nur leichtes Syndrom einer allgemeinen ektodermalen Dysplasie handelt, ist schwierig abzuklären. Es sind mir in der Literatur eigentlich keine Fälle mit nur angedeuteten Symptomen dieses Erleidens begegnet. Stets waren es krasse Formen. Möglich ist natürlich, dass leichtere Fälle entweder nicht beachtet oder dann gar nicht als solche diagnostiziert wurden. Immerhin bleibt zu sagen, dass blonde Typen allgemein eine glatte und dünne Haut aufweisen, die spärlich behaart ist. (Leider konnte ich wenigstens den einen Cousin unseres Probanden, der auch eine ganze Reihe von Zähnen zu wenig haben soll, nicht untersuchen.)

## **Fall 15 und 16, Geschwister H.**

D.H., ♀, 1935, 18-j.

### Zahnsystem:

|   |   |   |   |   |   |   |   |   |   |   |   |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| V | 4 | 3 | 2 | 1 |   | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | V |
| 6 | 5 | 4 | 3 | 2 | 1 | 1 |   | 3 | 4 | 5 | 6 |

### Nichtanlage:

|   |   |   |   |  |   |   |   |
|---|---|---|---|--|---|---|---|
| 8 | 7 | 6 | 5 |  | 6 | 7 | 8 |
| 8 | 7 |   |   |  | 2 | 7 | 8 |

+5 reduzierte Form

- 2 soll extrahiert worden sein.

Neutralbiss, tief, lückig im Seitenz.-Gebiet, Prämolaren gedreht. Hinter 6 - 6 nur dünnes Kämmchen, im OK nur sehr unterentwickelte Tubera.

T.H., ♀, 1933, 20-j.

### Zahnsystem:

|   |   |   |   |   |   |   |  |   |   |   |   |   |   |   |
|---|---|---|---|---|---|---|--|---|---|---|---|---|---|---|
| 7 | 6 | 5 | 4 | 3 | 2 | 1 |  | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 |
| 6 | 5 | 4 | 3 | 2 | 1 |   |  | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 |   |

### Nichtanlage:

|   |   |   |  |  |  |   |   |
|---|---|---|--|--|--|---|---|
| 8 |   |   |  |  |  |   | 8 |
| 8 | 7 | 1 |  |  |  | 1 | 7 |

+2 Zapfenzahn

Hinter 6 - 6 dünnes Kieferkämmchen.

Starker Tiefbiss.

7 5 + 5 7 reduzierte Formen, Prämolaren allgemein grazil.

Bei beiden Geschwistern Ektoderm o.B.

Vater †: hatte  (Zähne durch Unfall verloren)

Mutter:

6 5      3 2 1

1 2 3 4 5

Will alle Zähne gehabt  
haben.

5 4 3 2 1

1 2 3 4 5

Anamnese:

o.B.

Diese Geschwister weisen beide Molarennichtanlagen auf, sodass wir, da sie ziemlich selten sind, eine gewisse familiäre Disposition dazu annehmen müssen, die sich aber beim einzelnen Abkömmling ganz unterschiedlich auswirkt. Man achte auf die weitgehenden Symmetrieverhältnisse zwischen rechts und links.

Fall 17 und 18 sind ganz analog wie die vorhergehenden. Sie betreffen auch wieder multiple Molaren-Nichtanlagen. Es handelt sich um zwei Brüder im Alter von 8 und 10 Jahren, die ich umstände halber – als einzige aller Patienten – nicht persönlich sehen konnte, von denen mir aber die vollständigen Röntgen-Statens zur Verfügung standen.

H.B. Nichtanlage:

7 6 5

5 6 7

7 6      1

1      6 7

B.B. Nichtanlage:

7      6

(Molaren-Nichtanlage  
isoliert)

7      7

### Fall 19 und 20, Gebrüder Sch.

R. Sch., ♂, 1943, 10-j.

/1/ 

|   |   |   |    |     |    |   |  |   |     |     |    |   |   |   |
|---|---|---|----|-----|----|---|--|---|-----|-----|----|---|---|---|
| 7 | 6 | 5 | 4  | 3   |    | 1 |  | 1 | III | 4   | 5  | 6 | 7 |   |
| 7 | 6 | V | IV | III | II | I |  | I | II  | III | IV | V | 6 | 7 |
|   |   | 5 |    |     |    |   |  |   |     | 3   |    |   |   |   |

Nichtanlage:

|   |   |   |   |   |   |   |   |   |   |  |   |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|--|---|
| 8 |   | 2 |   | 2 | 3 |   | 8 |   |   |  |   |
| 8 | 4 | 3 | 2 | 1 |   | 1 | 2 | 4 | 5 |  | 8 |

Neutralbiss,  $\frac{1}{4}$  cm. breites Diastema

A. Sch., ♂, 1947, 6-j.

/2/ 

|   |   |   |    |     |   |   |  |   |    |     |    |   |   |   |
|---|---|---|----|-----|---|---|--|---|----|-----|----|---|---|---|
| 7 | 6 | 5 | 4  | 3   | 2 | 1 |  | 1 | II | 3   | 4  | 5 | 6 | 7 |
| 7 | 6 | V | IV | III |   | I |  | I |    | III | IV | V | 6 | 7 |
|   |   | 5 | 4  |     |   | 1 |  | 1 |    |     | 4  | 5 |   |   |

Nichtanlage:

|   |    |  |    |   |   |
|---|----|--|----|---|---|
|   |    |  |    | 2 |   |
| 3 | II |  | II |   | 3 |
|   | 2  |  | 2  |   |   |

Neutralbiss, Diastema zwischen I+I 5 mm.

Keine ektodermale Anomalien, gesunde kräftige Buben.

Keine Geschwister.

Vater:



UK lückiges Seitenzahngebiet, aber noch alle Eckzähne vorhanden.

Will vollständiges Gebiss gehabt haben, wie auch keine Gebissanomalien in seiner Familie bekannt sind.

/3/ Mutter: ☹ Bei der ersten partiellen Prothese im OK musste bereits zwischen die vordern "Schaufeln" ein Zahn eingesetzt werden (Diastema!). Erinnert sich, nur sehr kleine Molaren gehabt zu haben. In ihrer Verwandtschaft seien Zahnanomalien "gang und gäbe".

Die Grossmutter der Knaben Sch. mütterlicherseits hatte 7 Geschwister, und keines soll ein vollständiges Gebiss gehabt haben: Alle hatten in der Front OK wie UK Lücken und zum Teil gar keine Frontzähne (über die Verhältnisse in den Seitenzahngebieten liegen keine Anhaltspunkte vor).

Heute haben alle totale Prothesen.

Heredität offensichtlich!

Geschwister der Mutter:

|           |                                     |   |   |   |   |   |   |   |   |   |   |   |   |        |                     |  |
|-----------|-------------------------------------|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|--------|---------------------|--|
| 1. ♂†     | 2 + 2 sollen gefehlt haben, Lücken. |   |   |   |   |   |   |   |   |   |   |   |   |        | <u>Nichtanlage:</u> |  |
| /4/ 2. ♂: | 8                                   | 7 | 6 | 5 | 4 | 3 | 1 | 1 | 3 | 4 | 5 | 7 | 8 | 2 + 2  |                     |  |
|           | 8                                   | 7 | 5 | 4 | 3 | 2 |   | 1 | 2 | 3 | 4 | 6 | 7 | ev. 1- |                     |  |

Neutralbiss, tief. Diastema zwischen 1 + 1 ca. 6mm breit.

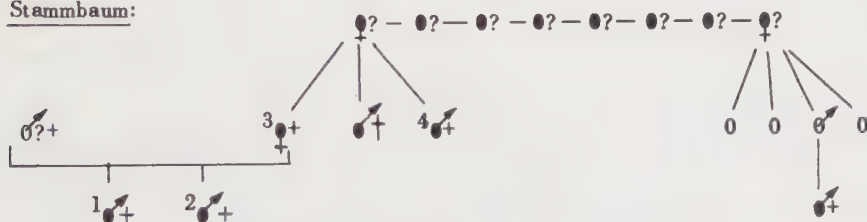
In UK Front soll nie extrahiert worden sein.

Alle folgenden Zähne sind nur klein, sog. reduzierte Formen:

|           |       |                                                                                                  |
|-----------|-------|--------------------------------------------------------------------------------------------------|
| 8 7 6 5 4 | 4 7 8 | Molaren wie verkümmerte Weisheitszähne<br>Prämolaren grazil und oval, -1 Zapfenzähnchen.<br>o.B. |
| 8 7 5 4   | 1 4 7 |                                                                                                  |

Anamnese:

Stammbaum:



Bei diesem familiären Vorkommen der UZ fällt die häufige Diastema-Bildung auf: Die beiden Brüder und ein Onkel haben jeder ein breites Diastema, die zwischen 6 - 8 mm variieren. Auch die Mutter will eine breite Lücke zwischen den beiden mittleren Schneidezähnen gehabt haben. Diese Diastemas sind die Folge des Fehlens der seitlichen Incisiven. Es handelt sich meistens um das sogenannte parallele Diastema, wobei offenbar schon der Keim des ersten Incisivus und die anschliessende Wurzelbildung lateral gegen die Stelle der fehlenden seitlichen zweiten Incisiven verlagert sind. — Ein weiteres typisches, bei Nichtanlage von 2 + 2 ebenfalls sehr häufig vorkommendes Merkmal kommt hier sehr schön zum Ausdruck: die mittleren Schneidezähne haben eine längliche schmale, zylinderische Form, sind approximal nur sehr wenig bombiert. Diese spezielle, immer wieder anzutreffende Form der mittleren Incisiven bei Ausbleiben der seitlichen müssen wir im Sinne der allgemeinen Reduktion des Gebisses verstehen. Bekannt ist ja, dass es neben der numerischen auch eine die Form betreffende Reduktion der Zähne gibt. An dieser Stelle möchte ich nochmals KORKHAUS zitieren:

“Verkleinerung, Zapfenzahnform, Nichtanlage sind lediglich graduelle Unterschiede (im Sinne einer progressiven phylogenetischen Reduktion)”, und: “Die zur Entwicklung gelangenden Frontzähne zeigen eine merkwürdige spitze Kegelform oder sind stark verkleinert, ein Zeichen, dass die Zahnleiste anscheinend nicht in der Lage war, eine normale Krone zu bilden”. (Betr. solchen kegelförmigen, in ihrer Art auch sehr typischen Zähnen verweise ich auf den weiter hinten folgenden Fall P., 25 und 26). TRAUNER und PREISSECKER: “Bei Zahnunterzahl sind die vorhandenen Zähne oft klein und spitz, doch meist mit deutlichen Merkmalen der Zahngattung”. Diese Reduktionstendenz, die sich bei vielen von mir untersuchten unterzähligen Gebissen auch bei den vorhandenen Zähnen in irgendeiner Form geltend macht (obere lat. Incisiven als Zapfenzähne, Nanismus bei den Molaren, grazile Prämolaren, etc.), kommt in unserem Fall beim Onkel (/4/) der beiden Knaben Sch. sehr schön zum Ausdruck: Von den 25 Zähnen seines Gebisses weisen im ganzen 15 eine Reduktionsform auf. Auch die Mutter machte spontan die Angabe, sie hätte früher nur sehr kleine Molaren besessen. Wenn wir die Bilder sämtlicher unserer Unterzahl-Fälle überblicken werden, lässt sich im Grunde genommen eine ununterbrochene morphologische Reihe von der Normalleistung eines Zahnes bis zu seinem gänzlichen Fehlen feststellen.

Der jüngere Patient A.Sch. weist auch Nichtanlage von II - II auf. Obwohl es mir bei nur wenigen Patienten möglich war, die Nichtanlagen im bleibenden Gebiss mit solchen des Milchgebisses zu vergleichen, scheint mir doch das Milchgebiss hinsichtlich UZ viel konservativer zu sein als das permanente. Es ist in der Regel noch vollständig oder dann nur ganz wenig defekt, wie in unserem Fall, wenn das bleibende eine hochgradige UZ aufweist.

### Fall 21 und 22, Geschwister E.

M.E., Q, 1940, 13½-j.

Zahnsystem: siehe Abb. 6

Nichtanlage:

|     |   |     |   |   |   |     |   |   |   |   |
|-----|---|-----|---|---|---|-----|---|---|---|---|
| 6   | V | III | 1 |   | 1 | III | 4 | 6 |   |   |
| /1/ | 6 | V   | 4 | 3 | 2 | 2   | 3 | 4 | V | 6 |

|   |   |   |   |   |  |   |   |   |   |
|---|---|---|---|---|--|---|---|---|---|
| 7 | 5 | 4 | 3 | 2 |  | 2 | 3 | 5 | 7 |
| 7 | 5 |   |   | 1 |  | 1 |   | 5 | 7 |

Neutralbiss

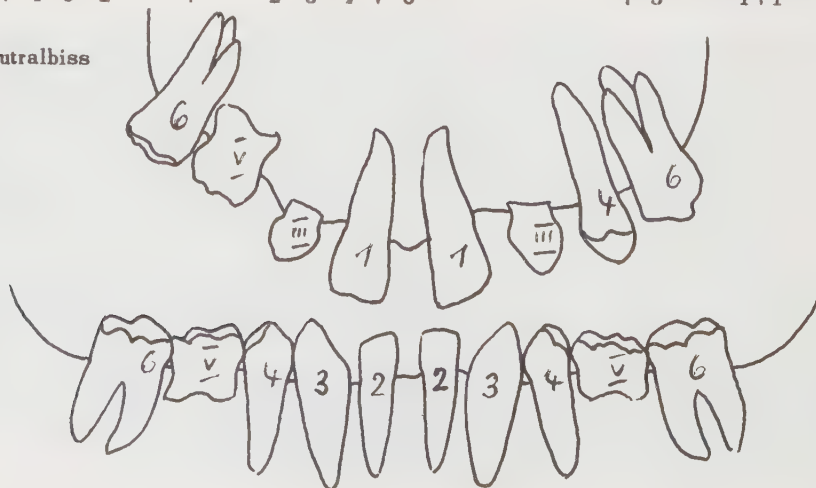


Abb. 6, ad Fall 21

J.E., 9, 1941, 12-j.

Zahnsystem:

siehe Abb. 7

Nichtanlage:

|     |   |   |   |     |    |   |   |   |   |   |
|-----|---|---|---|-----|----|---|---|---|---|---|
| /2/ | V | 4 | 3 | 1   |    | 1 | 3 | 4 | V |   |
|     | 7 | V | 4 | III | II | I | I | 3 | 4 | V |

|   |   |   |   |   |   |   |   |   |   |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 7 | 6 | 5 | 2 |   | 2 | 5 | 6 | 7 |   |
| 6 | 5 | 3 | 2 | 1 | 1 | 2 | 5 | 6 | 7 |

Umgekehrter Frontzahnüberbiss (Progenie)

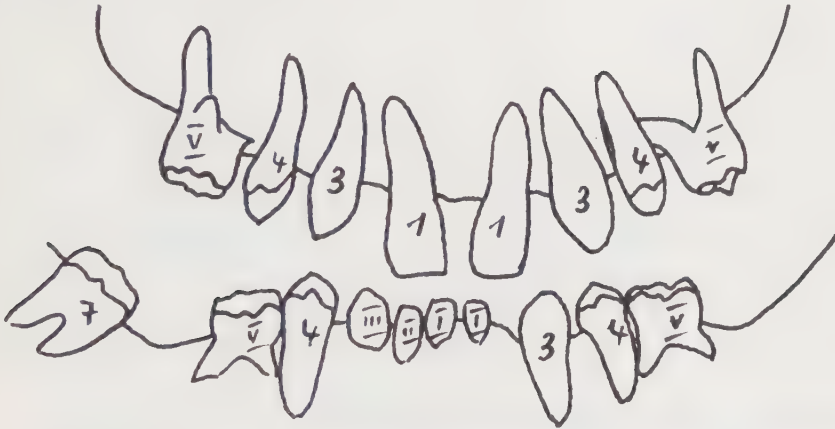


Abb. 7, ad Fall 22

Sonst keine Geschwister mehr.

Ektodermale Anomalien gar keine.

/3/ Vater: 2+ Nichtanlage, +2 Zapfenzahn.

/4/ Mutter: Vollständiges Gebiss, aber 2+ Zapfenzahn.

Eine Schwester des Vaters soll auch 2+ Zapfenzahn haben.

Grossvater mütterlicherseits: 2 + 2 sollen sehr klein gewesen sein.

Anamnese: o.B.

Stammbaum:



Auch wieder zwei krasse Reduktionsgebisse. Hier fehlen ohne die Weisheitszähne 15 resp. 18 bleibende Zähne, wobei in beiden Fällen jede Zahngruppe in der UZ vertreten ist. Bei solchen extremen Nichtanlagen scheinen überhaupt keine Zahngruppen mehr besonders bevorzugt zu sein. Man beachte auch wieder die weitgehende Symmetrie zwischen re. und li. In diesem Fall scheint von beider Eltern Seite eine gewisse Disposition zur UZ zu bestehen. Ob dies hier der Grund ist zu den multiplen Nichtanlagen?

Beim Kind J.E. besteht zudem eine ausgesprochene Progenie. Ich erwähne dies deshalb besonders, weil es der einzige Fall war, bei dem ich eine Bissanomalie feststellte. Natürlich war hie und da eine Klasse II oder III vorgetäuscht infolge Vorwanderns von Seitenzähnen oder war bereits eine orthodont. Behandlung durchgeführt worden, aber im grossen und ganzen sind OK und UK von den multiplen Nichtanlagen ungefähr gleich stark befallen, sodass die intermaxillären Beziehungen im Endeffekt wieder weitgehend normalisiert erscheinen.

Erwähnt sei ausdrücklich, dass für irgendwelche ektodermale Veränderungen gar kein Anhaltspunkt vorliegt.

### Fall 23 und 24, Geschwister H.

E.H., Q, 1943, 10½-j.

Zahnsystem: siehe Abb. 8

Nichtanlage:

|     |   |   |    |     |    |   |  |  |    |     |     |
|-----|---|---|----|-----|----|---|--|--|----|-----|-----|
| /1/ | 5 | 4 |    |     |    |   |  |  | 5  | 6   | 7   |
|     | 6 | V | IV | III | II | I |  |  | 1  | III | 4   |
|     | 6 | V | IV | III | II | I |  |  | I  | II  | III |
|     |   |   |    |     |    |   |  |  | IV | V   | 6   |
|     |   |   |    |     |    |   |  |  | 4  | 5   |     |

|   |   |   |   |   |   |   |   |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 7 | 3 | 2 |   |   |   | 2 | 3 |
| 7 | 5 | 4 | 3 | 2 | 1 | 1 | 2 |
|   |   |   |   |   |   | 3 | 7 |

Neutralbiss, etwas tief, UK - Alveolarkamm grazil, +7 red.



Abb. 8, ad Fall 23

Keine Ektoderm-Schädigungen.

Schwangerschaft anamnestisch negativ (Röteln hatte die Mutter früher mit 20 Jahren schon gehabt).

Zangengeburt.

R.H., ♂, 1948, 5-j.

Zahnsystem: siehe Abb. 9

Nichtanlage:

|     |   |   |    |     |    |   |   |    |     |    |   |   |  |
|-----|---|---|----|-----|----|---|---|----|-----|----|---|---|--|
| /2/ | 6 | 5 | 4  | III | II | I |   |    |     |    |   |   |  |
|     |   | V | IV |     |    |   | I | II | III | IV | V | 6 |  |
|     | 6 | 5 | 4  | III | II | I | I | II | III | IV | V | 6 |  |
|     |   |   |    |     | 2  |   | 2 |    |     | 4  | 5 | 7 |  |

|   |   |     |   |
|---|---|-----|---|
| 3 | 2 | 2 3 |   |
| 3 | 1 | 1   | 3 |

Kariesfreies Milchgebiss, Kopfbiss.



Abb. 9, ad Fall 24

Gar keine ektodermale Störungen.

Anamnese:

o.B.

Ein weiterer Bruder 1945 weist keinen Defekt im Gebiss auf.

/3/ Vater:

2+ Zapfenzähnnchen, 3+ retiniert, 4+ fast 90° gedreht.

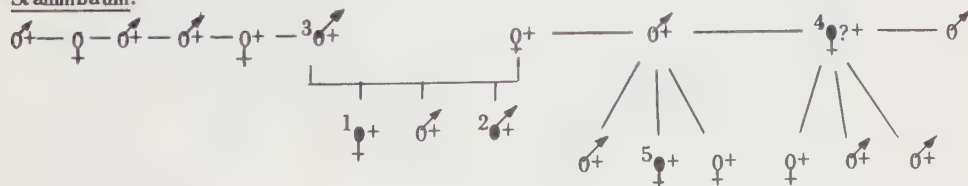
Mutter:

Vollständiges Gebiss.

/4/ Einer Schwester der Mutter fehlen 3 + 3 (Rö); ob früher extrahiert oder nicht, ist aber nicht mehr bekannt.

/5/ Eine Cousine aus mütterlicher Seite weist Nichtanlage 5+ auf.

Stammbaum:



In die Augen springend sind diese zwei Fälle darum, weil jedes der beiden Geschwister alle 4 Eckzähne nicht angelegt hat. Eines der beiden weist noch ziemlich viele andere Nichtanlagen auf (im ganzen 15), währenddem der 5-jährige Knabe ausser sämtlichen Eckzähnen nur noch die beiden oberen 2er und die unteren mittleren 1er nicht gebildet hat. Interessanterweise besitzt ein weiterer Bruder ein vollständiges Gebiss, sodass wir hier einen Beweis mehr haben, dass die Natur, obwohl eine starke familiäre Disposition zu UZ vorliegt, für eine grosse Mannigfaltigkeit in deren Auswirkung sorgt.

Auch in diesem Fall lässt der Stammbaum eine eventuelle Heredität von beider Eltern Seite her vermuten, obschon in der Familie und der näheren Verwandtschaft von Zahn-anomalien sonst gar nichts bekannt ist.

Anschliessend seien die Gebisse zweier kleiner Brüder beschrieben, die nebst bleibenden auch Milchzähne nicht angelegt haben. Verschiedene der vorhandenen Zähne haben Kegelform, so bei einem Knaben I + I, beim andern I + I und II-. Diese müssen wir auch als Reduktionsformen bezeichnen. Auch die andern Milchzähne, die an und für sich ein kegelförmiges Aussehen haben, sind zum Teil auffallend spitzig und kantig gebildet. Disposition zu solch abnormen Zahnformen und UZ ist in der Familie schon öfters beobachtet worden.

## Fall 25 und 26, Gebrüder P.

J.-P. P., ♂, 1945, 8½-j.

Zahnsystem: siehe Abb. 10 und 10a

Nichtanlage:

|     |   |    |     |   |  |   |     |    |   |   |
|-----|---|----|-----|---|--|---|-----|----|---|---|
| 6   | 5 | 4  | 3   | 1 |  | 1 | 3   | 4  | 5 | 6 |
| 6   | V | IV | III |   |  |   | III | IV | V | 6 |
| /1/ |   |    |     |   |  |   |     |    |   |   |
| 6   | V | IV | III |   |  |   | III | IV | V | 6 |
| 6   | 5 | 4  | 3   |   |  |   | 3   | 4  | 5 | 7 |

|    |    |  |    |    |
|----|----|--|----|----|
| 2  | II |  | II | 2  |
| II | I  |  | I  | II |
| 2  | 1  |  | 1  | 2  |

Neutralbiss, hatte gar nie untere Frontzähne



Abb. 10, ad Fall 25  
(Status Februar 1952)

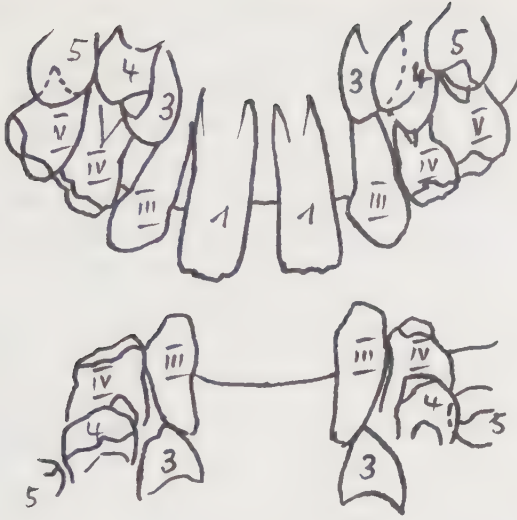


Abb. 10a, ad Fall 25  
(Status Januar 1954)

H.-Ph. P., ♂, 1950, 3½-j.

Zahnsystem: siehe Abb. 11

Nichtanlage:

|     |                                                                                                                         |   |    |     |    |                                                                                                                                                      |    |   |   |  |
|-----|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|---|----|-----|----|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----|---|---|--|
| /2/ | <div style="display: flex; justify-content: space-around;"> <span>6 V</span> <span>3 III</span> <span>1 I</span> </div> |   |    |     |    | <div style="display: flex; justify-content: space-around;"> <span>1 I</span> <span>3 III</span> <span>IV</span> <span>V</span> <span>6</span> </div> |    |   |   |  |
|     | 6                                                                                                                       | V | IV | III | II | III                                                                                                                                                  | IV | V | 6 |  |
|     |                                                                                                                         |   |    | 3   |    | 3                                                                                                                                                    |    |   |   |  |

|    |    |   |   |    |
|----|----|---|---|----|
| IV | II | 2 | 2 | II |
|    | I  |   | I | II |
|    | 2  | 1 | 1 | 2  |

III + III brechen mit 3½ Jahren soeben erst durch. Ueber die Anlage-Verhältnisse der Prämolaren kann in diesem Alter noch nichts Sicheres ausgesagt werden.

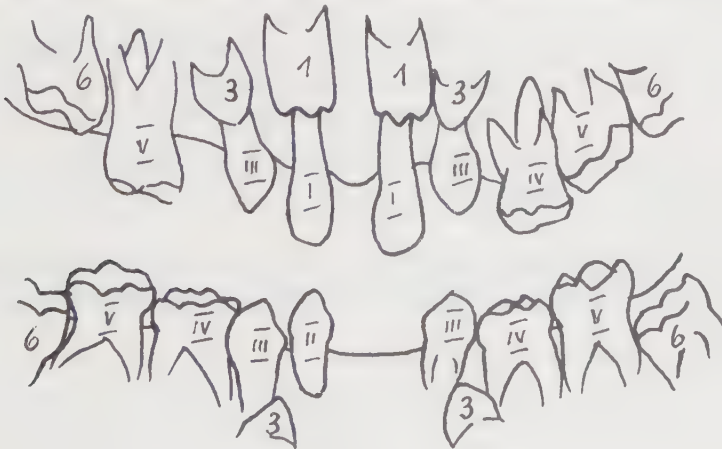


Abb. 11, ad Fall 26

Bei beiden Brüdern keine ektodermalen Anomalien. Sonst keine Geschwister mehr.

Anamnese: o.B.

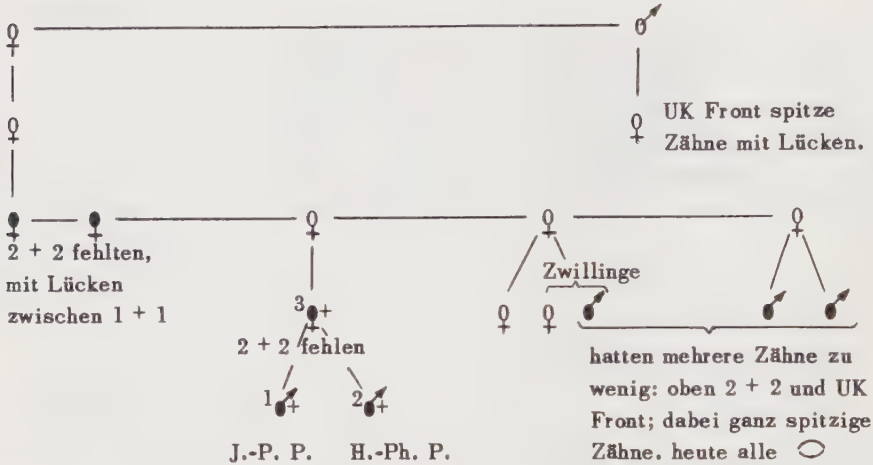
Vater: normal bezahnt, ebenfalls seine 3 Brüder.

/3/ Mutter:

|   |   |   |   |   |   |   |   |   |   |   |   |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 6 | 5 | 4 | 3 | 1 | 1 | 3 | 4 | 5 | 6 |   |   |
| 6 | 5 | 4 | 3 | 2 | 1 | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 |

2 + 2 Nichtanlage,  
seien nie dagewesen  
(3er vollständig an  
1 + 1 aufgeschlossen)

Stammbaum:



Heredität offensichtlich!

Fall 27, K.F., ♂, 1944, 9½-j.

Ein Fall einer hereditären ektodermalen Dysplasie vom anhydrotischen Typus

Vorhandene Zähne: 6 3 + 2 3 6 .  
(+6 kleiner Molar wie V)

UK vollständig zahnlos, nur dünne Knochenspange, ähnelt dem atrophischen Kiefer eines Greisen. Der Alveolarfortsatz zeigt sich als zarte, schmale und niedrige Leiste (nur ca. 3-4 mm hoch).

Sofern die im OK vorhandenen Zähne nicht zum Teil als Milchzähne angesehen werden müssen (Formen!), fehlte das Milchgebiss vollständig (Zahnlose Modelle mit 3 Jahren vorhanden).

Geschwister:

- ♀ 1936, komplettes Gebiss.
- ♀ 1937, komplettes Gebiss.
- ♂ 1939, komplettes Gebiss.
- ♂ 1947, komplettes Gebiss.
- ♂ 1948, komplettes Gebiss.

Unser Patient K.F. weist verschiedene ektodermale Anomalien auf:

Habitus im ganzen feingliedrig und mager.

Die Haut ist dünn und zart, ganz glatt und gespannt (atrophisch).

Körper unbehaart (an Armen und Beinen kein Härchen).

Nägel: Hand- und Fussnägel sind normal, aber gross und stark bombiert, sollen überaus rasch wachsen.

Kopfbehaarung: ist mangelhaft; hellblonde, dünne Härchen, überaus zart und trocken, waren bis zu 6 Jahren wie Flaum.

Die Augenbrauen fehlen.

Nur vereinzelte Wimperhärchen, fehlten bis vor 2 Jahren vollkommen (musste deshalb häufig den Augenarzt aufsuchen: schlechter Schutz der Augen!).

Talg- und Schweissdrüsen: Schweissdrüsen fehlen, kann nicht schwitzen, vertrage die Hitze schlecht, wird ganz rot und heiss, sodass täglich ein kaltes Bad für ihn bereitstehen muss. (Keine Thermoregulation).

Die Lippen seien immer ausgetrocknet.

Talgdrüsen fehlen offenbar auch: Die Haut ist immer ganz trocken, die Mutter öle die Haut jeweilen ein.

Augenbefund: \* Neben einer Kurzsichtigkeit weist der Knabe eine Hornhautdystrophie auf, ähnlich wie es nach Aussage des Augenarztes auch beim Keratoma plantare et palmare angetroffen wird. Unser Patient hat in der Tat auch eine Hyperkeratose an Handinnenfläche und Fusssole (rauh und überaus starke Furchung). Diese Palmar- und Plantarhyperkeratose wird von FRANCESCHETTI in der neuesten Literatur ebenfalls als seltenes Symptom der anhydrotischen Form der ektodermalen Dysplasie bezeichnet.

Tränendrüsen: o.B.

Speicheldrüsen: Die Speichelsekretion ist sicher herabgesetzt.

Gehör: Gut, aber äussere Hörgänge sind immer verkrustet.

Intelligenz: normal, mittelmässiger Schüler.

Herz: o.B.

Weiteres Symptom: Ist fast immer heiser, Stimme belegt (chronische Laryngitis).

(Die Abklärung der allgemein-medizinischen Befunde wurde im Kinderspital Zürich durchgeführt, wofür Herrn Dr. med. A. Prader mein besonderer Dank gebührt).

Anamnese:

Die Mutter litt ca. 1 Jahr lang vor und zu Beginn der Schwangerschaft an akuten Magen-Darm-Beschwerden. Sie, die eine Pyknika ist, und die das Leben sonst eher von der leichten Seite nehme, wie sie selber sagt, war zu jener Zeit chronisch müde und fühlte

\* Herrn Dr. med. F. Koenig von der Augenpoliklinik in Zürich sei für seine Befunderhebung an dieser Stelle bestens gedankt.

sich vollkommen krank. Der konsultierte Arzt stellte durch Röntgen-Bilder verschiedene grosse Herde an den Zähnen fest und riet dringend zu Extraktionen. Nach diesen trat Besserung ein. Im Anschluss daran – im ersten Schwangerschaftsmonat – stellte sich noch eine Venenentzündung mit Thrombose ein (Fokalinfection?). Der Rest der Schwangerschaft verlief gut. Seither nie mehr fokalbedingte Beschwerden.

Geburt normal, sehr gut gestillt.

Patient selber hatte keine Säuglingskrankheiten; er machte eine normale Entwicklung durch.

Trotzdem es sich nach der eingehenden Untersuchung im Kinderspital Zürich um das Bild der vorher genannten hereditären (also endogen bedingten) Anomalie handelt – auch die Durchsicht der einschlägigen Literatur zwingt eindeutig zu dieser Diagnose –, wäre man beinahe geneigt, die offensichtliche Fokalinfection, unter der die Mutter gerade in der kritischen Zeit der Schwangerschaft (unmittelbar vorher und erste 2 - 3 Monate) litt, aetiologisch mit den Störungen beim Kinde in Zusammenhang zu bringen. Derartige Fälle von "Oral Sepsis" sind ja in der Literatur hin und wieder publiziert worden, bei denen der werdende menschliche Organismus durch Infektionsherde der Mutter – namentlich in den ersten drei Schwangerschaftsmonaten – ungünstig beeinflusst wurde, wobei eine Schädigung der mütterlichen Placenta durch hämatogene Infektion zu Organstörungen beim Keimling führen könne. \* Eine Fokalinfection wäre aber ausschliesslich exogener Natur inbezug auf die Schädigung beim Kind und liesse sich mit der genbedingten und somit als endogen zu bezeichnenden Hemmungsmissbildung, wie sie die ektodermale Dysplasie darstellt, nicht vereinigen. Ich glaube daher, dass die Frage offen bleiben muss, ob und wie weit die dentogene Herdinfektion bei der Mutter (eine solche müssen wir mit einer an grosse Sicherheit grenzenden Wahrscheinlichkeit bei ihr annehmen) von Einfluss war auf die Ausfallerscheinungen bei unserem Patienten. Der Fall zeigt doch, wie vorsichtig man sein muss bei der Beurteilung solch heikler Aetiologie-Probleme. Denn würde nicht der ganze klinische Symptomenkomplex unzweideutig dafür sprechen, das Krankheitsbild unter besagte hereditäre ektodermale Dysplasie einzureihen, liesse sich ohne weiteres an eine fokalbedingte intrauterine Schädigung des kindlichen Organismus denken. Zwei Gründe würden dafür sprechen:

Erstens stellt unser Patient unter 6 Geschwistern und in der näheren Verwandtschaft, soweit ich anamnestisch eruieren konnte \*\*, einen Einzelfall dar, was eher eine exogene Schädigung vermuten lässt. Diese Tatsache widerspricht aber durchaus nicht jedem erbbiologischen Prinzip – ev. lassen sich sogar bei weiterer Forschung in der ferneren Verwandtschaft noch andere mit der Missbildung behaftete Personen feststellen. Wir müssen aber auch an die Möglichkeit einer Genmutation denken. Interessanterweise

---

\* Als Beispiele siehe:

L. MISCH: Die Fortschritte der Zahnheilkunde 1926 Bd. 2, I. Teil, S. 487.

L. MISCH: Die Fortschritte der Zahnheilkunde 1928 Bd. 4, II. Teil, S. 100 und 101.

\*\* Eine Aufstellung eines umfangreicheren Stammbaumes wird möglicherweise vom Kinderspital Zürich in absehbarer Zeit an die Hand genommen und mit anderen ähnlichen Fällen publiziert.



Neutralbiss, grosses Diastema zwischen 1 + 1 (entspr. Nichtanlage 2 + 2)  
 Li. oberes Tuber von palatinal und buccal eingefallen, nur dünn wie graziles Kiefer-  
 kämmchen.



Abb. 12, ad Fall 28  
 (Status September 1952)

Keine Ektoderm-Schädigungen.  
 1 Bruder 1945 komplettes Gebiss, 1 Totgeburt.

Vater: Nicht untersucht.  
 Mutter: Zahnstatus:siehe Abb. 12b

|   |   |   |   |   |   |       |                                                                                     |   |   |   |   |
|---|---|---|---|---|---|-------|-------------------------------------------------------------------------------------|---|---|---|---|
| 6 | 3 | 1 | 1 | 3 | 6 | heute |  |   |   |   |   |
| 6 | 5 | 4 | 3 | 2 | 1 | 1     | 2                                                                                   | 3 | 4 | 5 | 6 |

Diastema 1 + 1, gutes Zahnmaterial, es soll nie extrahiert worden sein, sodass wir die Nichtanlage von 7 5 4 2 + 2 4 5 7 annehmen müssen.

Anamnese: o.B.

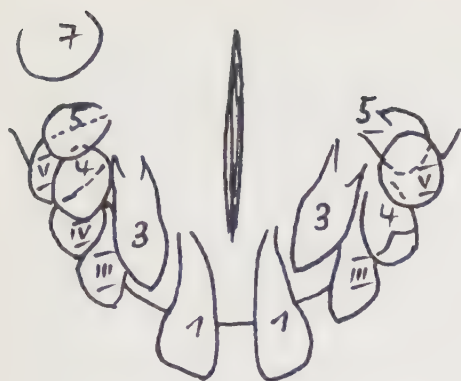


Abb. 12a, ad Fall 28  
(Okklusal-Röntgen-Aufnahme Dez. 1953)  
Tochter

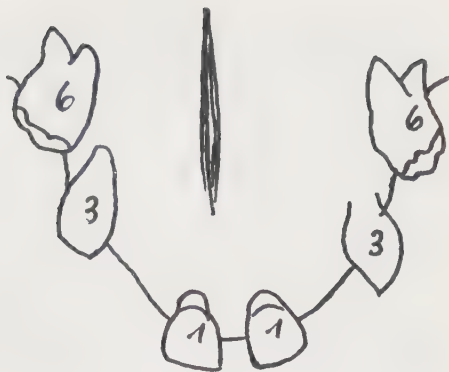


Abb. 12b, ad Fall 28  
(Okklusal-Röntgen-Aufnahme)  
Mutter

Die beiden Okklusalfilme von Mutter und Kind bieten ein ganz auffallend ähnliches Bild! Typisch wieder die Diastemas.

### Fall 29, L.St., ♀, 1936, 18-j.

Gebiss: siehe Abb. 13

|   |   |   |   |   |   |   |   |   |   |   |   |   |   |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 5 | 4 | 3 | 2 | 1 |   | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |   |   |   |
| 7 | 6 | 5 | 4 | 3 | 2 | 1 | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 |

Nichtanlage:

|   |   |   |  |   |   |   |
|---|---|---|--|---|---|---|
| 8 | 7 | 6 |  | 6 | 7 | 8 |
| 8 |   |   |  |   |   | 8 |

Neutralbiss, sehr gutes Zahnmaterial, 5 + 5 je um 90° gedreht. Hinter den oberen 5ern nur noch messerscharfes Kämmchen an Stelle der Tubera.

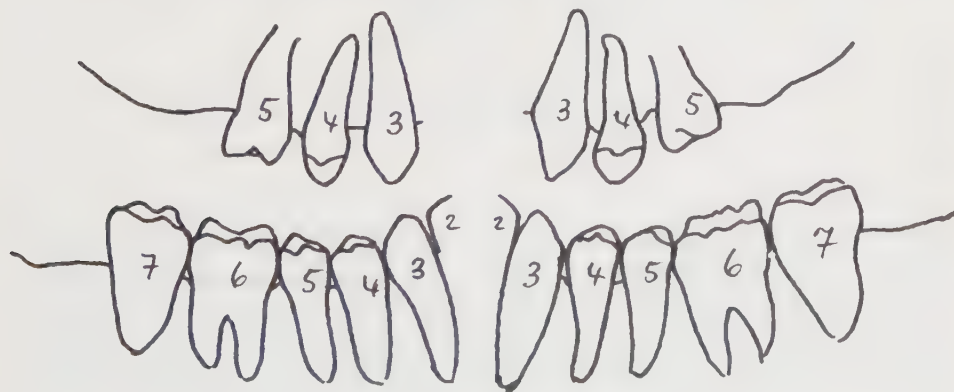


Abb. 13, ad Fall 29

Hier wie auch im nächsten Fall fehlen ausschliesslich Molaren, (siehe auch Fall 18).

## D. ERGAENZENDE RESULTATE.

Ich bin mir bewusst, dass 30 UZ-Fälle ein viel zu kleines Material bedeuten, um daraus statistische Werte abzulesen. Es sei mir aber doch erlaubt, an dieser Stelle einige epikritische Betrachtungen anzufügen.

Zu diesem Zwecke unterteile ich die ganze Kasuistik in zwei Gruppen; die erste umfasst die Fälle 1 - 13. In ihr figurieren alle einfacheren Unterzahlen. Zur zweiten Gruppe gehören die eigentlich multiplen Nichtanlagen, deren Abgrenzung von der ersten nach Gutdünken geschehen muss. Zu ihr zähle ich die Fälle 14 - 27.

Gruppe 1 - 13 (einfachere Unterzahlen): Hier ist, im Vergleich zum UK, der OK auffallend stark von der UZ betroffen.

48 fehlenden Zähnen im OK stehen nur 12 des UK gegenüber ( $\frac{48}{12}$ ). Ganz krass zu Gunsten des OK drückt sich hier das Verhältnis bei den Eckzähnen aus: Alle auf diese Fälle verteilten Nichtanlagen von Canini entfielen auf den OK, im UK fehlte kein einziger Eckzahn ( $\frac{23}{0}$  Canini). An Hand dieser paar einfacheren UZ-Fälle, die aber auch Eckzahn-Nichtanlagen aufweisen, müsste man somit den Schluss ziehen: Wenn sich schon die Eckzahn-Anlage als sehr konservativ erweist, ist es diejenige des UK noch in viel stärkerem Masse gegenüber derjenigen im OK.\* Meines Wissens wurde in der Literatur auch noch nie eine untere isolierte Eckzahn-Nichtanlage beschrieben. SCHWEITZER's Fall von isolierter Eckzahn-Nichtanlage und unsere drei Fälle betreffen jedenfalls den OK. Das schliesst die Möglichkeit nicht aus, dass Eckzähne auch im UK allein fehlen könnten. Interessanterweise fehlen nämlich bei der Gruppe der multiplen Unterzahlen im UK ebensoviele Eckzähne wie im OK ( $\frac{8}{10}$ ).

In dieser Gruppe ist der UK aber allgemein von den Nichtanlagen genau so betroffen wie der OK ( $\frac{39}{51} \mid \frac{38}{52}$ ). Werfen wir einen Blick auf die Nichtanlage-Verhältnisse zwischen re. und li., so lässt sich durch die ganze Kasuistik hindurch unschwer eine weitgehende Symmetrie feststellen. Die betreffenden Zahlen der Nichtanlagen lauten:  $\frac{re.}{130} \mid \frac{li.}{128}$ . Ebenso sind die nichtangelegten Eckzähne auf beide Seiten genau gleich verteilt (20/21).

Bei zwei Kindern im Alter von  $5\frac{1}{2}$  und  $10\frac{1}{2}$  Jahren waren sämtliche 4 Canini nicht angelegt (Fälle 23 und 24) wobei es sich bezeichnenderweise um zwei Geschwister handelt. Ueberhaupt fällt auf, dass von den 14 mit multipler UZ behafteten Patienten deren 12 je Geschwisterpaare sind! Ohne für einen bestimmten Vererbungsmodus Stellung nehmen zu wollen und zu können, möchte ich doch das häufige familiäre Auftreten der UZ, wie es durch die ganze Kasuistik hindurch beinahe typisch ist, hervorheben. Dies sowohl bei den einfachen wie auch bei den mehrfachen Nichtanlagen. Als familiär habe ich alle jene Fälle bezeichnet, in denen entweder bei Geschwistern, in der Seitenverwandschaft, Aszendenz oder Deszendenz ebenfalls unterzählige Gebisse figurierten, oder wo mindestens eine Tendenz dazu zu erkennen war (Zapfenzähne oder andere irgendwie reduzierte Zahnformen). Spricht dies nicht deutlich genug dafür, dass wir generell für das unterzählige menschliche Gebiss aetiologisch in erster Linie endogene Faktoren verantwortlich machen müssen?

---

\* Auch DOLDER<sup>1</sup> hatte bei den 10'000 untersuchten Schulkindern keinen einzigen unteren Caninus nicht-angelegt gefunden.

Die Heredität ist offensichtlich. Trifft dies für einfachere UZ-Fälle sicher zu, wie das in der Literatur immer wieder betont wird (phylogenetische Reduktion), so erst recht bei den multiplen Unterzahlen. In diesem Lichte gesehen scheinen uns sämtliche Fälle der Kasuistik,\* auch wenn die Nichtanlagen noch so multipel sind, durch phylogenetische Reduktion bedingt, wobei vielleicht irgendwo einmal in der Aszendenz von beider Eltern Seite her eine gewisse Disposition zum Reduktionsgebiss vererbt wurde. Aus deren Zusammentreffen konnten in folgenden Generationen besonders krasse Bilder von Unterzahlen resultieren (Progressivität!). Wenn man bedenkt, dass nach DOLDER jeder 30. Mensch ein unterzähliges Gebiss besitzt (abgesehen von den Weisheitszähnen), ist die Wahrscheinlichkeit ziemlich gross, dass zwei recessive Erbanlagen gekoppelt werden, bei deren Manifestwerden sich der Endeffekt summieren oder sogar potenzieren könnte.

Die Frage, ob es auch Uebergangsformen gebe zwischen der phylogenetisch bedingten Nichtanlage und der im Zusammenhang mit der ektodermalen Dysplasie auftretenden UZ möchte ich offen lassen. Die Möglichkeit ist nicht ohne weiteres von der Hand zu weisen. Zwei Fälle sprechen in dieser Richtung (Fall 3 und 14). Immerhin dünkt uns die Formulierung von TRAUNER und PREISSECKER allzu vereinfacht, wonach es sich bei den beiden Arten der UZ erbbiologisch um dieselbe Art von Mutationen an einer Erbanlage handle, zwischen denen es doch auch Uebergangsformen gebe, von denen man nicht recht wisse, in welche Gruppe man sie einreihen wolle. Das Syndrom der ektodermalen Dysplasie ist so typisch, dass man solche Patienten von Kindern, die nur Zahnmangel aufweisen, sonst aber völlig "normal" aussehen, sofort unterscheidet.

Nachdem wir auf Grund des auffallend häufigen familiären Auftretens von Nichtanlagen durch die ganze Kasuistik hindurch einen endogen-hereditären Faktor als Ursache für die UZ - auch für die multiple - annehmen müssen, ist es unwahrscheinlich, dass irgendein exogener Einfluss mit im Spiele war. In der Tat fielen sämtliche Anamnesen negativ aus.

Hinsichtlich etwelcher Schwangerschaftsvirosen, wie Rubeola, auf deren eventuelle aetiologische Abklärung ich besonderes Gewicht legte, war gar nichts zu eruieren, was einen nur annähernden Zusammenhang mit den Erhebungen, wie sie TOENDURY neuestens machte, hätte vermuten lassen.

Diese Feststellung widerlegt TOENDURY's Befunde in keiner Art und Weise. TOENDURY stellte ja bei seinem Fall einer Embryopathia rubeolaris eine vollständige Anodontie, mindestens der Eckzähne und der 6-Jahr-Molaren, fest. Ein solcher Fall einer kompletten Anodontie ist mir unter unseren Fällen - leider - nicht begegnet. Der einzige Patient, dessen Reduktionen im Gebiss sich beinahe einer Anodontie näherten, ist derjenige mit der ektodermalen Dysplasie, die als hereditär zu bezeichnen ist. Unter dieses Krankheitsbild wurde unseres Wissens bis jetzt jede in der Literatur beschriebene Anodontie eingereiht, was möglicherweise ein Fehler ist. Dass man in der Anamnese nicht lange nachforschte, ob hier in aetiologischer Hinsicht irgendein Kausalzusammenhang zu finden sei, liegt auf der Hand. Man wusste ja, dass das Syndrom hereditär bedingt ist und beschränkte sich gleich darauf, den wirklichen Vererbungsmodus herauszufinden. Wir glauben daher, dass in Zukunft bei Berücksichtigung dieses Punktes von zahnärztlicher Seite noch ein wesentlicher Beitrag zum

---

\* Eine Ausnahme bildet hier selbstverständlich Fall 27 mit der als ektodermalen Dysplasie zu bezeichnenden Missbildung.

Problem der Embryopathia rubeolaris geleistet werden kann. Jede auftretende Anodontie müsste, wenn sie nicht wirklich ganz eindeutig als Teilsymptom einer ektodermalen Dysplasie angesehen werden muss, anamnestisch genau abgeklärt und auf eventuelle exogene Kausalmomente untersucht werden. Für die in dieser Arbeit beschriebenen Fälle mit multippler Unterzahl wurde dies gemacht, und wir müssen daraus schliessen, dass diese nicht exogen, sondern endogen-hereditär bedingt sind.

# IV. ZUSAMMENSTELLUNG DER KASUISTIK.

| Fall | Name   | Nichtanlage                                            | Anzahl fehlender Zähne     | 3er Nichtanlage                                        | Bemerkungen          |
|------|--------|--------------------------------------------------------|----------------------------|--------------------------------------------------------|----------------------|
| 1    | V.Sch. | 3 2 + 2                                                | 3                          | 3 +                                                    | familiär             |
| 2    | M.N.   | 3 2 + 2 3                                              | 4                          | 3 + 3                                                  |                      |
| 3    | M.R.   | 5 3 2 + 2 3 5                                          | 6                          | 3 + 3                                                  | familiär             |
| 4    | R.Sp.  | $\begin{array}{c c} 3 & 2 \\ \hline 5 & 2 \end{array}$ | 6                          | 3 + 3                                                  | familiär             |
| 5    | M.Sch. | $\begin{array}{c c} 4 & 3 \\ \hline 5 & 3 \end{array}$ | 6                          | 3 + 3                                                  |                      |
| 6    | K.R.   | $\begin{array}{c c} 5 & 3 \\ \hline 5 & 2 \end{array}$ | 7                          | 3 + 3                                                  | familiär             |
| 7    | D.B.   | $\begin{array}{c c} 5 & 3 \\ \hline 5 & 4 \end{array}$ | 5                          | 3 + 3                                                  | familiär             |
| 8    | F.B.   | $\begin{array}{c c} 2 & 3 \\ \hline 5 & 1 \end{array}$ | 6                          | + 3                                                    |                      |
| 9    | M.J.   | 3 + 3                                                  | 2                          | 3 + 3                                                  |                      |
| 10   | R.D.   | + 3                                                    | 1                          | + 3 allein                                             | familiär             |
| 11   | M.K.   | 3 + 3                                                  | 2                          | 3 + 3                                                  | isolierte            |
| 12   | E.F.   | 3 + 3                                                  | 2                          | 3 + 3                                                  | Eckzahn-Nichtanlagen |
| 13   | S.Sch. | 8 5 3 2 1 + 1 2 3 5 6 7                                | 11                         | 3 + 3                                                  |                      |
| 14   | R.L.   | $\begin{array}{c c} 8 & 4 \\ \hline 4 & 2 \end{array}$ | 15                         | + 3                                                    | familiär             |
| 15   | D.H.   | $\begin{array}{c c} 8 & 7 \\ \hline 8 & 6 \end{array}$ | 12                         |                                                        | familiär             |
| 16   | T.H.   | $\begin{array}{c c} 8 & 7 \\ \hline 8 & 1 \end{array}$ | 8                          |                                                        | Geschwister          |
| 17   | H.B.   | $\begin{array}{c c} 7 & 6 \\ \hline 7 & 1 \end{array}$ | 12                         |                                                        | familiär             |
| 18   | B.B.   | $\begin{array}{c c} 7 & 6 \\ \hline 7 & 1 \end{array}$ | 4                          | isolierte Molaren-Nichtanlage                          | Geschwister          |
| 19   | R.Sch. | $\begin{array}{c c} 8 & 2 \\ \hline 8 & 4 \end{array}$ | 15                         | $\begin{array}{c c} 3 & 3 \\ \hline 3 & 3 \end{array}$ | familiär             |
| 20   | A.Sch. | $\begin{array}{c c} & 2 \\ \hline & 3 \end{array}$     | 5 perm. Zähne<br>2 Milchz. | 3 - 3                                                  | Geschwister          |
| 21   | M.E.   | $\begin{array}{c c} 7 & 5 \\ \hline 7 & 1 \end{array}$ | 15                         | 3 + 3                                                  | familiär             |
| 22   | J.E.   | $\begin{array}{c c} 7 & 6 \\ \hline 6 & 5 \end{array}$ | 18                         | 3 -                                                    | Geschwister          |

| Fall        | Name     | Nichtanlage                                                                                                                                                                        | Anzahl fehlen-<br>der Zähne | 3er Nicht-<br>anlage | Bemerkungen |       |       |      |             |                                                                                                              |                                       |     |                                                                                                              |   |   |       |  |   |   |                             |
|-------------|----------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------------------------|----------------------|-------------|-------|-------|------|-------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------|-----|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------|---|---|-------|--|---|---|-----------------------------|
| 23          | E.H.     | <table><tr><td>7</td><td>3 2</td><td>2 3</td></tr><tr><td colspan="3"><hr/></td></tr><tr><td>7 5 4 3 2 1</td><td>1 2 3</td><td>7</td></tr></table>                                 | 7                           | 3 2                  | 2 3         | <hr/> |       |      | 7 5 4 3 2 1 | 1 2 3                                                                                                        | 7                                     | 15  | <table><tr><td>3</td><td>3</td></tr><tr><td colspan="2"><hr/></td></tr><tr><td>3</td><td>3</td></tr></table> | 3 | 3 | <hr/> |  | 3 | 3 | familiär<br><br>Geschwister |
| 7           | 3 2      | 2 3                                                                                                                                                                                |                             |                      |             |       |       |      |             |                                                                                                              |                                       |     |                                                                                                              |   |   |       |  |   |   |                             |
| <hr/>       |          |                                                                                                                                                                                    |                             |                      |             |       |       |      |             |                                                                                                              |                                       |     |                                                                                                              |   |   |       |  |   |   |                             |
| 7 5 4 3 2 1 | 1 2 3    | 7                                                                                                                                                                                  |                             |                      |             |       |       |      |             |                                                                                                              |                                       |     |                                                                                                              |   |   |       |  |   |   |                             |
| 3           | 3        |                                                                                                                                                                                    |                             |                      |             |       |       |      |             |                                                                                                              |                                       |     |                                                                                                              |   |   |       |  |   |   |                             |
| <hr/>       |          |                                                                                                                                                                                    |                             |                      |             |       |       |      |             |                                                                                                              |                                       |     |                                                                                                              |   |   |       |  |   |   |                             |
| 3           | 3        |                                                                                                                                                                                    |                             |                      |             |       |       |      |             |                                                                                                              |                                       |     |                                                                                                              |   |   |       |  |   |   |                             |
| 24          | R.H.     | <table><tr><td>3 2</td><td>2 3</td></tr><tr><td colspan="2"><hr/></td></tr><tr><td>3 1</td><td>1 3</td></tr></table>                                                               | 3 2                         | 2 3                  | <hr/>       |       | 3 1   | 1 3  | 8           | <table><tr><td>3</td><td>3</td></tr><tr><td colspan="2"><hr/></td></tr><tr><td>3</td><td>3</td></tr></table> | 3                                     | 3   | <hr/>                                                                                                        |   | 3 | 3     |  |   |   |                             |
| 3 2         | 2 3      |                                                                                                                                                                                    |                             |                      |             |       |       |      |             |                                                                                                              |                                       |     |                                                                                                              |   |   |       |  |   |   |                             |
| <hr/>       |          |                                                                                                                                                                                    |                             |                      |             |       |       |      |             |                                                                                                              |                                       |     |                                                                                                              |   |   |       |  |   |   |                             |
| 3 1         | 1 3      |                                                                                                                                                                                    |                             |                      |             |       |       |      |             |                                                                                                              |                                       |     |                                                                                                              |   |   |       |  |   |   |                             |
| 3           | 3        |                                                                                                                                                                                    |                             |                      |             |       |       |      |             |                                                                                                              |                                       |     |                                                                                                              |   |   |       |  |   |   |                             |
| <hr/>       |          |                                                                                                                                                                                    |                             |                      |             |       |       |      |             |                                                                                                              |                                       |     |                                                                                                              |   |   |       |  |   |   |                             |
| 3           | 3        |                                                                                                                                                                                    |                             |                      |             |       |       |      |             |                                                                                                              |                                       |     |                                                                                                              |   |   |       |  |   |   |                             |
| 25          | J.-P. P. | <table><tr><td>2</td><td>2</td></tr><tr><td colspan="2"><hr/></td></tr><tr><td>II I</td><td>I II</td></tr><tr><td>2 1</td><td>1 2</td></tr></table>                                | 2                           | 2                    | <hr/>       |       | II I  | I II | 2 1         | 1 2                                                                                                          | 6 perm. Zähne<br>6 Milchzähne         |     | familiär<br><br>Geschwister                                                                                  |   |   |       |  |   |   |                             |
| 2           | 2        |                                                                                                                                                                                    |                             |                      |             |       |       |      |             |                                                                                                              |                                       |     |                                                                                                              |   |   |       |  |   |   |                             |
| <hr/>       |          |                                                                                                                                                                                    |                             |                      |             |       |       |      |             |                                                                                                              |                                       |     |                                                                                                              |   |   |       |  |   |   |                             |
| II I        | I II     |                                                                                                                                                                                    |                             |                      |             |       |       |      |             |                                                                                                              |                                       |     |                                                                                                              |   |   |       |  |   |   |                             |
| 2 1         | 1 2      |                                                                                                                                                                                    |                             |                      |             |       |       |      |             |                                                                                                              |                                       |     |                                                                                                              |   |   |       |  |   |   |                             |
| 26          | H.-Ph.P. | <table><tr><td>2</td><td>2</td></tr><tr><td colspan="2"><hr/></td></tr><tr><td>IV II</td><td>II</td></tr><tr><td>I</td><td>I II</td></tr><tr><td>2 1</td><td>1 2</td></tr></table> | 2                           | 2                    | <hr/>       |       | IV II | II   | I           | I II                                                                                                         | 2 1                                   | 1 2 | 6 perm. Zähne<br>6 Milchzähne                                                                                |   |   |       |  |   |   |                             |
| 2           | 2        |                                                                                                                                                                                    |                             |                      |             |       |       |      |             |                                                                                                              |                                       |     |                                                                                                              |   |   |       |  |   |   |                             |
| <hr/>       |          |                                                                                                                                                                                    |                             |                      |             |       |       |      |             |                                                                                                              |                                       |     |                                                                                                              |   |   |       |  |   |   |                             |
| IV II       | II       |                                                                                                                                                                                    |                             |                      |             |       |       |      |             |                                                                                                              |                                       |     |                                                                                                              |   |   |       |  |   |   |                             |
| I           | I II     |                                                                                                                                                                                    |                             |                      |             |       |       |      |             |                                                                                                              |                                       |     |                                                                                                              |   |   |       |  |   |   |                             |
| 2 1         | 1 2      |                                                                                                                                                                                    |                             |                      |             |       |       |      |             |                                                                                                              |                                       |     |                                                                                                              |   |   |       |  |   |   |                             |
| 27          | K.F.     | OK partielle<br>UK totale      Anodontie                                                                                                                                           | 27                          | 3 - 3                |             |       |       |      |             |                                                                                                              |                                       |     |                                                                                                              |   |   |       |  |   |   |                             |
| 28          | R.M.     | <table><tr><td>6 2</td><td>2 6 7</td></tr><tr><td colspan="2"><hr/></td></tr><tr><td>7</td><td>7</td></tr></table>                                                                 | 6 2                         | 2 6 7                | <hr/>       |       | 7     | 7    | 7           |                                                                                                              |                                       |     |                                                                                                              |   |   |       |  |   |   |                             |
| 6 2         | 2 6 7    |                                                                                                                                                                                    |                             |                      |             |       |       |      |             |                                                                                                              |                                       |     |                                                                                                              |   |   |       |  |   |   |                             |
| <hr/>       |          |                                                                                                                                                                                    |                             |                      |             |       |       |      |             |                                                                                                              |                                       |     |                                                                                                              |   |   |       |  |   |   |                             |
| 7           | 7        |                                                                                                                                                                                    |                             |                      |             |       |       |      |             |                                                                                                              |                                       |     |                                                                                                              |   |   |       |  |   |   |                             |
| 29          | L.St.    | <table><tr><td>8 7 6</td><td>6 7 8</td></tr><tr><td colspan="2"><hr/></td></tr><tr><td>8</td><td>8</td></tr></table>                                                               | 8 7 6                       | 6 7 8                | <hr/>       |       | 8     | 8    | 8           |                                                                                                              | isolierte<br>Molaren-<br>Nichtanlagen |     |                                                                                                              |   |   |       |  |   |   |                             |
| 8 7 6       | 6 7 8    |                                                                                                                                                                                    |                             |                      |             |       |       |      |             |                                                                                                              |                                       |     |                                                                                                              |   |   |       |  |   |   |                             |
| <hr/>       |          |                                                                                                                                                                                    |                             |                      |             |       |       |      |             |                                                                                                              |                                       |     |                                                                                                              |   |   |       |  |   |   |                             |
| 8           | 8        |                                                                                                                                                                                    |                             |                      |             |       |       |      |             |                                                                                                              |                                       |     |                                                                                                              |   |   |       |  |   |   |                             |
| 30          | D.St.    | 7 6 + 6                                                                                                                                                                            | 3                           |                      |             |       |       |      |             |                                                                                                              |                                       |     |                                                                                                              |   |   |       |  |   |   |                             |

## V. ZUSAMMENFASSUNG.

In der vorliegenden Kasuistik wurden 30 Fälle von einfacheren und multiplen Nichtanlagen zusammengetragen. Spezielle Beachtung wurde dabei der Unterzahl von Eckzähnen geschenkt. Im folgenden seien die wichtigsten daraus resultierenden Ergebnisse kurz zusammengefasst:

1. Die von KORKHAUS vorgenommene Unterscheidung zwischen der als progressiven phylogenetischen Reduktion zu verstehenden Unterzahl und der im Verein mit andern ektodermalen Missbildungen (ektodermale Dysplasie) auftretenden Hypodontie besteht zu Recht und genügt zum Einreihen der Zahnunterzahl in ein System. Obschon nicht sehr wahrscheinlich, besteht die Möglichkeit von Uebergangsformen zwischen den beiden Arten der Unterzahl. Ein Fall einer hereditären ektodermalen Dysplasie vom anhydrotischen Typus wurde beschrieben und im Zusammenhang mit der Literatur diskutiert.
2. Jede wenn auch noch so multiple Unterzahl ist, sofern sie nicht als Teilsymptom zu den genannten ektodermalen Missbildungen gehört, durch progressive phylogenetische Reduktion des Gebisses entstanden. Die so bedingten Unterzahlen können in Einzelfällen sowohl qualitativ (andere Zahngruppen als die üblichen, also Molaren und Eckzähne) wie quantitativ (Anzahl der fehlenden Zähne) stark variieren, sodass daraus ganz verschiedene Bilder von Nichtanlage resultieren. Es können demzufolge im Reduktionsgebiss des Menschen auch andere als nur die im Vordergrund stehenden Zähne (obere lat. und untere zentrale Schneidezähne, Prämolaren, Weisheitszähne) fehlen, wobei umfangreiche Hypodontitionen bei vereinzelt Familien oder Familienmitgliedern auch sporadisch auftreten und also scheinbar aus dem Rahmen fallen (progressive ontogenetische Reduktion).
3. Das in der Literatur lange Zeit umstrittene und problematische Fehlen von Eckzähnen tritt wohl verhältnismässig selten auf, kann aber doch zum Bild der durch phylogenetische Reduktion bedingten Unterzahl gehören. In diesem Sinne ist auch die äusserst selten anzutreffende isolierte Nichtanlage von Eckzähnen zu verstehen. Sind Eckzähne bei einfacheren Unterzahlen mitbetroffen, so fehlen sie in der Regel im Oberkiefer. Der Unterkiefer verhält sich inbezug auf die Anlage der Canini äusserst konservativ. Tritt die Unterzahl multipel auf, so ändert sich dieses Bild insofern, als dann auch im Unterkiefer die Eckzähne genau so fehlen können wie im Oberkiefer.
4. TOENDURY's neueste Erhebungen über die Embryopathia rubeolaris und deren Auswirkungen auf den menschlichen Keimling werden aufgegriffen. Sämtliche Anamnesen wurden auf Rubeola oder irgendeine Virusinfektion der Mutter in graviditate geprüft, aber mit negativem Resultat: Ein Kausalzusammenhang der Unterzahl mit irgendwelchen exogenen Schädigungen wurde nicht beobachtet, sodass
5. die Ursache für die in dieser Arbeit beschriebenen Fälle von multipler Unterzahl als endogen-hereditär angesehen werden muss (familiäres Vorkommen!).

## VI. LITERATURVERZEICHNIS.

1. DOLDER, E., "Zahn-Unterzahl", Schweiz. Mschr. f. Zahnhlk. 1936, Nr. 7, S. 663-701.
2. EGGER, "Ein Fall von Nichtanlage aller 4 Canini", Schweiz. Mschr. f. Zahnhlk. 1924, Nr. 7, S. 322 - 324.
3. EGGER, "Nichtanlage der beiden bleibenden Canini im OK", Schweiz. Mschr. f. Zahnhlk. 1929, Nr. 9, S. 573 - 577.
4. EVANS, M.W., cit. nach TOENDURY<sup>21</sup>.
5. FAVE, "Beitrag zur Ueber- und Unterzahl im menschlichen Gebiss", Schweiz. Mschr. f. Zahnhlk. 1922, Nr. 5, S. 197 - 218.
6. FRANCESCHETTI, A., "Les dysplasies ectodermiques et les syndromes héréditaires apparentés", Dermatologica 1953, S. 129 - 150.
7. GARDNER, s. MISCH: Die Fortschritte der Zahnhlk. 1928, Bd. 4 II, S. 926.
8. HOTZ, R., "Ueber Vererbung von Zahn- und Kieferanomalien", Schweiz. Mschr. f. Zahnhlk. 1938, Nr. 5, S. 512 - 517.
9. KORKHAUS, "Die Vererbung der Anomalien der Zahnzahl", Correspondenzblatt f. Zahnärzte 1929, S. 435 - 458.
10. KORKHAUS, "Ueber Einfluss der Erbmasse auf das Gebiss" - Befunde an Drillingen und Vierlingen, Deutsche Zahn-, Mund- und Kiefernlk. 1941, S. 247 - 270.
11. BATES F. METSON and BYRON K. WILLIAMS, "Hereditary Ectodermal Dysplasia of the Anhidrotic Type" - Report of a case in a Negro, The Journal of Pediatrics 1952, Vol. 40, St. Louis, S. 304 - 309.
12. RITTER, "Ueber die Vererbung der Anomalien des Kiefers und des Gebisses", Zahnärztliche Rundschau 1938, S. 482 - 483.
13. SCHAER, "Das Kieferwachstum bei angeborenem Zahnmangel und vollständiger Zahnlosigkeit (Anodontia congenita)", Schweiz. Mschr. f. Zahnhlk. 1927, Nr. 9, S. 559 - 593.
14. SCHEIDEGGER, S., "Entzündungen beim Embryo und Foetus bei experimentellen Virusinfektionen des Muttertieres", Bull. Schweiz. Akad. med. Wiss. 1952, Vol. 8, Fasc. 4, S. 346-355.
15. SCHERER, F., "Die Extraktion der 6-Jahr-Molaren bei gleichzeitiger Nichtanlage von Zähnen", Diss. Zürich 1948.
16. SCHMUZIGER, P., "Normale und gestörte Zahnentwicklung", Aertzliche Monatshefte für berufliche Fortbildung 1945, Jahrg. 1, Nov.-Heft, S. 52 - 72.
17. SCHWEITZER, G., "Zur Frage der erblichen Bedingtheit des isolierten und symmetrischen Fehlens von Eckzähnen im bleibenden Gebiss", Deutsche Zahn-, Mund- und Kieferhlk. 1934, S. 236 - 252.

18. STOCKER, A., "Ein Beitrag zur Kenntnis der Embryopathia rubeolosa. Ueber die Wirkung des Rubeolaeerregers auf die Zahnentwicklung", Diss. Zürich 1951.
19. TANNER, P., "Die Zahnunterzahl im bleibenden Gebiss, unter besonderer Berücksichtigung der Nichtanlage des Weisheitszahnes", Diss. Zürich 1946.
20. TEMPESTINI, O., *Clinica Odontoiatrica* 1946, I, 11, S. 333, cit. nach ANTONINI, *Schweiz. Mschr. f. Zahnhlk.* 1947, Nr. 6, S. 565 - 566.
21. TOENDURY, G., "Zur Wirkung des Erregers der Rubeolen auf den menschlichen Keimling", *Helvetica Paediatrica Acta*, 1952, Vol. 7, Fasc. 2, S. 105 - 135.
22. TOENDURY, G., "Les Embryopathies causées par des Viroses de la Grossesse", *Etudes Néonatales*, Vol. 2, Nr. 2, 1953.
23. TRAUNER & PREISSECKER, "Zur Klinik und Vererbung der Zahnunterzahl", *Zeitschr. für Stomatologie* 1933, S. 1159 - 1170.
24. TRAUNER, R., "Zur Vererbungsfrage in der Zahnhlk.", *Zeitschr. für Stomatologie* 1933, S. 283 - 291.
25. VILLAIN & VILLAS, "Dystrophie Dentaire Familiale", *L'Odontologie* 1926, S. 503 - 520.
26. WENNER, R., & FLAMMER, J., "Rubeolen und Schwangerschaft", *Bull. Schweiz. Akad. med. Wiss.* 1952, Vol. 8, Fasc. 5/6, S. 543 - 548.
27. WILLNER, H., "Unterzahl von Eckzähnen", *Zahnärztliche Rundschau* 1926, S. 413 - 414.

Herrn Prof. Dr. med. R. Hotz danke ich für die Ueberlassung des Themas und für die wertvolle Leitung der Arbeit recht herzlich. Er fasste die Zusammenstellung einer solchen Kasuistik schon seit Jahren ins Auge und ermöglichte mir die Sammlung der einzelnen Fälle.

Mein aufrichtiger Dank gebührt des weiteren allen Schweizer Zahnärzten, die mir in uneigennütziger Weise ihre Unterstützung zuteil werden liessen.

## CURRICULUM VITAE

Ich wurde am 26. Juli 1928 als Sohn des Walter und der Bertha Müller-Haberstich in Aarau geboren. Hier durchlief ich, nach 5 Jahren Primarschulzeit an meinem Wohnort Unterentfelden die lokalen Schulen, 4 Jahre Bezirks- und 4 Jahre Kantonsschule (Gymnasium). Erst ganz knapp vor der Maturität entschloss ich mich zum Studium der Zahnheilkunde. Im Frühling 1948 immatrikulierte ich mich deshalb an der Medizinischen Fakultät der Universität Zürich, wo ich in der Folge sowohl meine vorklinische wie auch klinische Ausbildung genoss. Nach erfolgreichem Bestehen des 1. und 2. propädeutischen Examens für Aerzte, trat ich im Herbst 1950 ins Zahnärztliche Institut der Universität Zürich ein, wo ich im Frühjahr 1953 mein Studium nach 10 Semestern mit dem Eidgenössischen Staatsexamen für Zahnärzte abschloss. Seither arbeite ich als Assistent an der Orthodontischen Abteilung des Zahnärztlichen Institutes Zürich, wo ich gleichzeitig Gelegenheit habe, mich in der Chirurgischen Poliklinik zu betätigen. Parallel dazu besuchte ich zur Vorbereitung der Promotion und zur weiteren Ausbildung einige klinische Fächer an der Medizinischen Fakultät der Universität.



